

Eine hämogenetische und populationsgenetische Studie an der Dorfbevölkerung von Törbel (VS)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der philosophischen Doktorwürde
vorgelegt der
Philosophischen Fakultät II
der
Universität Zürich

von
VERENA BIEDERMANN
von Winznau

Begutachtet von den Herren
Prof. Dr. med. Josef Biegert und
Dr. phil. Wolfgang Scheffrahn

Zürich 1986
Schippert & Co., 8028 Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Eine hämogenetische und populationsgenetische Studie an der Dorfbevölkerung von Törbel (VS)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der philosophischen Doktorwürde

vorgelegt der

Philosophischen Fakultät II

der

Universität Zürich

von

VERENA BIEDERMANN

von Winznau

Begutachtet von den Herren
Prof. Dr. med. Josef Biegert und
Dr. phil. Wolfgang Scheffrahn

Zürich 1986

Schippert & Co., 8028 Zürich

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
Dank	1
A. Einleitung	3
1. Allgemeines	3
2. Aufgaben und Ziele	7
3. Die Gemeinde Törbel und ihre Bevölkerung	8
B. Material und Methoden	13
1. Material	13
1.1 Blutproben	13
1.2 Familien	15
1.3 Quellen für die demographischen Untersuchungen	15
2. Methoden	16
2.1 Blutgruppen	16
2.2 Serumproteine	18
2.3 Enzyme	20
C. Blutbefunde	22
1. Blutgruppen	22
1.1 ABO-System	22
1.2 MNSs-System	23
1.3 Rhesus-System	25
1.4 P-System	27
1.5 Kell-System	27
1.6 Duffy-System	27
1.7 Kidd-System	30
2. Serumproteine	34
2.1 Haptoglobin (Hp)	34
2.2 Group-specific-component (Gc)	35
2.3 Gm-System	36
2.4 Km-System	37
2.5 Ag-System	37
2.6 3.Komplementkomponente (C3)	38

	<u>Seite</u>
2.7 Properdinfaktor B (Bf)	39
2.8 Transferrin (Tf)	39
2.9 Plasminogen (PLG)	40
2.10 Coeruloplasmin (Cp)	41
2.11 Transcobalamin II (TC II)	41
2.12 Albumin (Al)	42
3. Enzyme	47
3.1 Saure Erythrocyten-Phosphatase (ACP)	47
3.2 Phosphoglucomutase 1 (PGM1)	48
3.3 Adenosindesaminase (ADA)	49
3.4 Adenylatkinase (AK)	49
3.5 Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)	50
3.6 Esterase D (ESD)	52
3.7 Galaktose-1-Phosphat-Uridyltransferase (Gt)	52
3.8 6-Phosphogluconat-Dehydrogenase (6-PGD)	53
3.9 Glyoxalase I (GLO)	54
3.10 Amylase 2 (Amy2)	55
3.11 Lactatdehydrogenase (LDH)	56
3.12 Indophenoloxydase (IPO)	56
3.13 Pyruvatkinase (PK)	56
3.14 Phosphohexoseisomerase (PHI)	57
3.15 Hexokinase (HK)	57
4. Varianten	61
4.1 Rhesus-System	61
4.2 Duffy-System	64
4.3 Group-specific-component (Gc)	64
4.4 3.Komplementkomponente (C3)	69
4.5 Properdinfaktor B (Bf)	72
4.6 Plasminogen (PLG)	75
4.7 Coeruloplasmin (Cp)	77
4.8 Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)	78
4.9 6-Phosphogluconat-Dehydrogenase (6-PGD)	80
4.10 Pyruvatkinase (PK)	82

	<u>Seite</u>
D. Demographische Befunde	85
1. Bevölkerungsgrösse, Alters- und Geschlechtsstruktur	85
2. Endogamierate	87
3. Verwandtenehen	88
4. Inzuchtskoeffizient	91
5. Migration	93
5.1 Heiratskreise, Heiratsdistanzen	93
5.2 Vergleich Einwanderung / Auswanderung	96
5.3 Anteil der Einwanderer am Genpool von Törbel	100
E. Diskussion	105
1. Populationsvergleich	105
1.1 χ^2 -Test	105
1.1.1 Vergleich Törbel / Schweiz	105
1.1.2 Vergleich zwischen Törbel und den umliegenden Tälern	113
1.1.3 Vergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern	117
1.2 Genetische Distanzen	122
1.3 Genetische Charakterisierung der Bevölkerung von Törbel	123
2. Demographisches Profil der Stichprobe im Vergleich der Gesamtbevölkerung von Törbel (nach NETTING 1981)	125
2.1 Bevölkerungsgrösse, Alters- und Geschlechtsstruktur	125
2.2 Endogamierate	128
2.3 Verwandtenehen	129
2.4 Inzuchtskoeffizient	131
2.5 Heiratskreise, Heiratsdistanzen	132
2.6 Zusammensetzung des Törbeler Genpools	135
3. Beispiele für das Wirken mikroevolutiver Prozesse	137
3.1 Genetische Drift	137
3.2 Gründerprinzip	142
3.3 Isolation	146
3.4 Migration	150

	<u>Seite</u>
3.4.1 Immigration	150
3.4.2 Emigration	153
4. Zusammenfassende Interpretation der Befunde	155
4.1 Törbel und Vergleichspopulationen	155
4.2 Das Wirken der Evolutionsfaktoren	158
F. Zusammenfassung	162
1. Der bevölkerungsbiologische Rahmen	162
2. Hämogenetische und populationsgenetische Untersuchungen an der Dorfbevölkerung von Törbel	163
G. Literaturverzeichnis	167
H. Anhang	181
1. Individualregister	181
2. Familienregister	223
2.1 Zuordnung der einzelnen Individuen zu den Familien	223
2.2 Verzeichnis der Familien	227
2.3 Familienbefunde	241

DANK

Ich möchte mich herzlich bedanken bei allen Personen und Institutionen, die am Zustandekommen dieser Arbeit beteiligt sind:

Mein Dank gilt ganz besonders Herrn Dr. W. Scheffrahn, unter dessen Anleitung und mit dessen Unterstützung diese Dissertation entstanden ist. Ich habe ihm zu danken für das Durchführen der Blutentnahmeaktionen, für die vielfältige Hilfe im Labor und für die wertvollen Diskussionen und die Beratung während der Niederschrift dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. J. Biegert möchte ich danken für die freundliche Ueberlassung des Themas. Dank des Entgegenkommens von Herrn Prof. Dr. med. J. Biegert, Herrn Prof. Dr. med. H. P. Hartmann und Dr. med. W. Bär konnten die nötigen Laboruntersuchungen im Anthropologischen Institut der Universität Zürich begonnen und nach meiner Anstellung am Gerichtlich-Medizinischen Institut im dortigen serologischen Labor zu Ende geführt werden. Ich habe zu danken für das in den beiden Instituten zur Verfügung gestellte Verbrauchsmaterial und für die Benutzung der Apparate und Laboreinrichtungen.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Frau M. Mahler und den Laborantinnen des Gerichtlich-Medizinischen Instituts, die mit der Erlaubnis von Prof. Dr. med. H. P. Hartmann verschiedene Blutgruppen- und Enzymbestimmungen für mich durchführten. Desgleichen habe ich dem Zentrallabor des Schweizerischen Roten Kreuzes in Bern (Prof. Dr. med. R. Bütler, Dr. med. R. Pflugschaupt, R. Scherz und L. Steinegger) zu danken für die Bestimmung der Gm- und Ag- Faktoren.

Herrn Prof. H. Cleve und Herrn Dr. S. Weidinger (Institut für Anthropologie und Humangenetik, München) danke ich für die Bestimmung der Variante Gc^{1c3} , Herrn Prof. Dr. J. Constans (Centre d' Hémotypologie, Toulouse) für die Bestimmung der Varianten Gc^{1c1} und Gc^{1c3} und Herrn Prof. Dr. Ch. Rittner (Institut für Rechtsmedizin, Bonn) für die Identifizierung der Varianten $C3^{fo.5}$ und $C3^{so.25}$.

Diese Arbeit wäre nie möglich geworden ohne die spontane Bereit-

schaft der Einwohner von Törbel, sich für eine Blutentnahme zur Verfügung zu stellen. Mein herzlicher Dank gilt deshalb allen Törbeler Blutspendern, aber auch dem ortsansässigen Samariterverein, dem Gemeindepräsidenten Herrn R. Juon und dem Pfarrer Herrn M. Jossen, die sich alle sehr hilfsbereit für die Blutentnahmeaktionen einsetzten.

Mein aufrichtiger Dank geht auch an Herrn Dr. med. C. Fux aus Stalden/ Törbel, der die Blutentnahmen in Törbel durchführte, und an seine Gattin, die ihm dabei half und uns bei der Identifizierung der Personen und ihrer Zuordnung zu den Familien so sachkundig unterstützte.

Herr Prof. R. M. Netting aus Tucson (Arizona, U.S.A.) hat als erster eine hämogenetische Studie an der Bevölkerung von Törbel vorgeschlagen und uns für die demographischen und genealogischen Untersuchungen wertvolle und unentbehrliche Unterlagen zur Verfügung gestellt. Auch dafür möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.

Herrn S. Wyss aus Törbel war mir eine grosse Hilfe beim Bereinigen von Unstimmigkeiten in den Törbeler Genealogien.

Frau G. Greuter danke ich für das Erstellen der Fotos, Frau I. Leu für die Schreibaarbeiten und Herrn M. Szabo für die Herstellung der vielen Zeichnungen.

Die vorliegende Arbeit wurde mit Mitteln der Julius Klaus-Stiftung finanziell unterstützt.

A. EINLEITUNG

1. Allgemeines

Die vorliegende Untersuchung ist eine hämogenetische und populationsgenetische Studie über die Dorfbevölkerung von Törbel, VS.

Die Hämogenetik einerseits befasst sich mit den erblichen Eigenschaften des Blutes. Die Entwicklung neuer serologischer und vor allem elektrophoretischer Methoden in den letzten Jahrzehnten hat zu der Entdeckung immer zahlreicher Blutproteinpolymorphismen geführt. Blutproteine sind ausgezeichnete genetische Markierer. Da sie in der Regel das Produkt eines einzigen Gens oder einiger weniger Gene sind, folgt ihr Erbgang einfachen Mendelschen Gesetzen. Mit Hilfe polymorpher Blutproteinsysteme kann die genetische Struktur einer Bevölkerung erfasst werden. Allelfrequenzen dienen andererseits auch dazu, die genetische Variabilität innerhalb einer Population zu beschreiben und verschiedene Bevölkerungen miteinander zu vergleichen. Aus diesen Gründen sind polymorphe Blutproteinsysteme unter allen anthropologisch-genetischen Merkmalen wohl diejenigen, die sich am besten für populationsgenetische Studien eignen.

Die Populationsgenetik andererseits erforscht die genetische Struktur menschlicher Bevölkerungen sowie diejenigen Faktoren, die genetische Strukturen beeinflussen und verändern können (HEBERER et al. 1970). Um die evolutiven Vorgänge kausal besser verstehen zu lernen, die die Entwicklung zum heutigen Menschen und seine Differenzierung in eine Vielzahl an Rassen und Völkern gesteuert haben, werden populationsgenetische Studien an rezenten menschlichen Bevölkerungen durchgeführt.

Die laufenden populationsgenetischen Arbeiten haben zum Ziel, an Modellen heutiger Bevölkerungen zu studieren, welche der Evolutionsfaktoren innerhalb relativ kurzer Zeit-

räume besonderen Einfluss auf den Genpool der Bevölkerungen nehmen können. Die bisherigen Ergebnisse lassen davon ausgehen, dass für eine schnelle Differenzierung wohl weniger Selektion als vielmehr Evolutionsfaktoren wie Genetische Drift, Gründerprinzip, Isolation und Migration in Frage kommen. Alle diese Evolutionsfaktoren sind in kleinen Populationen besonders wirksam und gerade deshalb für die menschliche Stammesgeschichte von grosser Bedeutung. Aus dieser Erkenntnis wurde ein International Biological Programme (IBP) etabliert, das bis anhin zahlreiche Publikationen über europäische und nicht-europäische Bevölkerungen vorgelegt hat (HARRISON 1977, COLLINS und WEINER 1977, BAKER 1978, MILAN 1980).

Es gibt zahlreiche prähistorische Belege, dass die Vorfahren des rezenten Menschen in kleinen, und da die Populationsdichte gering war, oft stark voneinander isolierten Gruppen lebten. Ein Vergleich mit der Gruppengrösse pongider Primaten (LAVICK-GOODALL 1968, CHANCE und JOLLY 1970, MAPLE und HOFF 1982, GHIGLIERI 1984) und heutiger Jäger- und Sammlervölker (CAVALLI-SFORZA et al. 1969, CHAGNON 1972, HARPENDING und WANDSNIDER 1982) lässt annehmen, dass solche paläolithische Bevölkerungen in sozialen Gruppen von wohl selten mehr als 25 - 50 Individuen lebten und Stammespopulationen von wahrscheinlich einigen hundert Personen bildeten (BIRDSELL 1968). Da die Bevölkerungsstrukturen heutiger sogenannter "Naturvölker" am ehesten denjenigen paläolithischer Jäger- und Sammlergruppen entsprechen, sind denn auch diese Naturvölker bevorzugte Objekte populationsgenetischer Untersuchungen. Man denke zum Beispiel an die ausgedehnten demographischen und populationsgenetischen Studien an südamerikanischen Indianern (NEEL 1978, 1980, NEEL et al. 1977, SALZANO 1980, SALZANO et al. 1977, SCHUELER et al. 1982, SMOUSE 1982, SMOUSE et al. 1981, SMOUSE und WARD 1978), an den Pygmäen des afrikanischen Regenwaldes (CAVALLI-SFORZA 1971, 1977, CAVALLI-SFORZA et al. 1969, BODMER und BODMER 1970, SANTACHIARA-BENERECETTI und NEGRI 1970, SANTACHIARA-BENERECETTI et al. 1969) oder an den Ureinwohnern der Insel Kar Kar in Papua-

Neuguinea (BOYCE et al. 1978, HARRISON et al. 1974, KIRK 1982).

Besonders geeignet für populationsgenetische Studien sind aber auch alle sogenannten Isolate, d. h. Bevölkerungen, die durch geographische und kulturelle (ethnische oder politische) Abgrenzungen - die zugleich Heiratsschranken darstellen - von ihren Nachbarpopulationen isoliert sind und deshalb relativ kleine und geschlossene Fortpflanzungsgemeinschaften bilden. Da eine befriedigende Interpretation der populationsgenetischen Befunde meist nur mit Hilfe geschichtlicher und demographischer Daten möglich ist, ist es auch ein Vorteil, wenn diese Bevölkerungen zudem über eine zeitlich möglichst weit zurückreichende, möglichst vollständige geschichtliche und demographische Dokumentation verfügen. Gerade diesen Vorteil bieten vor allem europäische Bevölkerungen. So konnten zum Beispiel in der Studie über die Bevölkerung der finnischen Ålandinseln (ERIKSSON 1980, MIELKE 1980, MIELKE et al. 1982, JORDE et al. 1982, WORKMAN und JORDE 1980) dank ausgezeichnete historisch-demographischer Analysen einleuchtende Erklärungen für besondere hämogenetische Befunde und eindeutige Belege für das Wirken der Evolutionsfaktoren Isolation, Migration, genetische Drift und Genfluss gefunden werden.

Mikroevolutive Vorgänge lassen sich also auch an ausgesuchten Beispielen europäischer Bevölkerungen studieren. Allerdings ist es in Europa, der hohen Bevölkerungsdichte und der zunehmenden Bevölkerungsdurchmischung wegen, schwierig geworden, für populationsgenetische Studien geeignete isolierte Bevölkerungen zu finden. Dies gilt auch für die Schweiz, besonders für das schweizerische Mittelland. Andererseits ist in der Schweiz, bedingt durch die starke geographische, sprachliche, konfessionelle und politische Gliederung, die Bevölkerung heterogen geblieben und Isolate haben sich in manchen Landesteilen bis in dieses Jahrhundert hinein erhalten. Beispiele für solche Isolate sind vor allem alpine Dorf- und Talbevölkerungen

(HANHART 1956, 1961, HUSSELS 1969, MORTON 1973, MORTON und HUSSELS 1970), man denke zum Beispiel an die weit verstreuten, von romanischem Siedlungsgebiet eingeschlossenen Kolonien der Walser in Graubünden (MOOR-JANKOWSKI 1954, KAUFMANN et al. 1958).

Auch die Bevölkerung der Schweiz bietet also für bevölkerungsbiologische Untersuchungen gute Möglichkeiten, und solche Studien haben denn auch an den Anthropologischen Instituten Zürich und Genf eine lange Tradition (vgl. SCHEFFRAHN 1976). Als neuere Arbeiten aus den letzten Jahren seien an dieser Stelle die interdisziplinäre Studie über den Clos du Doubs aus dem Anthropologischen Institut in Genf (MOESCHLER 1971, MENK 1973) und eine vor allem morphologisch-metrische Untersuchung über die Unterengadiner Dörfer Ramosch und Tschlin (SCHLEGEL und WEILENMANN-GRIESHABER 1976) aus dem Anthropologischen Institut Zürich erwähnt; als weiteres bevölkerungsbiologisches Programm läuft an diesem Institut zur Zeit das Projekt "Häмоgenetische und populationsgenetische Untersuchungen über Bevölkerungen des Wallis und der Walser", an dem die vorliegende Dissertation teilhat.

Die Dorfbevölkerung von Törbel, die Gegenstand dieser Studie ist, wurde in den siebziger Jahren von Prof. R.M. Netting und Dr. W. Ellis von der Universität Tucson (Arizona, U.S.A.) demographisch untersucht (NETTING 1981). Ihre damaligen Studien führten die beiden Anthropologen am 26.5.1977 auch in das Anthropologische Institut in Zürich. Nach einem Besuch im Dorf Törbel am 25./26. 6. 1977 wurde von Prof. Netting und Dr. Scheffrahn eine genetische Untersuchung der Törbeler Bevölkerung beschlossen, die eine Kombination der häмоgenetischen und demographischen Befunde zum Ziele haben sollte und die mir im Rahmen einer Dissertation übertragen wurde.

2. Aufgaben und Ziele

Die Untersuchungen an der Dorfbevölkerung von Törbel haben folgende Aufgaben und Zielsetzungen :

- Genetische Charakterisierung des Genpools der Dorfbevölkerung von Törbel.

Die Phänotypen- und Allelfrequenzen in mindestens 28 verschiedenen Blutgruppen-, Serumprotein- und Enzymsystemen sind zu bestimmen und allfällige Varianten sind zu beschreiben. Mit Hilfe von Allel- und Phänotypenfrequenzen ist die Bevölkerung von Törbel mit den Bevölkerungen der Talschaft und der Gesamtschweiz zu vergleichen.

- Formalgenetische Analyse der hämogenetischen Befunde.

Die Familienbefunde sind formalgenetisch zu überprüfen und Erbgänge allfälliger Varianten sind abzuklären.

- Nachweis mikroevolutiver Prozesse.

Die im Populationsvergleich gefundenen genetischen Ähnlichkeiten und Unterschiede sind mit Hilfe demographischer und genealogischer Befunde zu interpretieren. Es ist auch zu prüfen, inwieweit demographische Parameter die genetische Populationsstruktur mitbestimmen. In der Kombination historisch-demographischer, genealogischer und hämogenetischer Befunde sind Belege zu suchen für das Wirken der Evolutionsfaktoren Genetische Drift, Gründerprinzip, Isolation und Migration.

3. Die Gemeinde Törbel und ihre Bevölkerung

Das Dorf Törbel liegt im Kanton Wallis, im Gebiet an der Gabelung der Vispertäler (Abbildung 1). Zusammen mit den Gemeinden Emdb und Zeneggen gehört Törbel zu den "Vispertaler Sonnenbergen", einem der sonneneinstrahlungsreichsten und niederschlagsärmsten Gebiete der Schweiz (STEBLER 1922). Das Gemeindegebiet von Törbel wird von einem ziemlich steilen Südhang auf der westlichen Talseite der Matternvisp gebildet und reicht von der Matternvisp (880 m ü. M.) bis zum Augstbordhorn (2972 m ü.M.) hinauf. Es umfasst Wiesen, Aecker, Alpweiden, Wälder, Gärten und Rebberge, welche der Bevölkerung von Törbel bis in dieses Jahrhundert hinein ein erhebliches Mass an landwirtschaftlicher Selbstversorgung gestatteten (NETTING 1972). Das eigentliche Dorf liegt hoch über dem Talgrund auf einer nach Süden geneigten Terrasse auf 1500 m Höhe. Eine kurvenreiche, ca. 10 km lange Strasse überwindet 700 m Höhenunterschied und verbindet Törbel mit Stalden im Talgrund. Zu allen anderen Nachbardörfern bestehen nur über Fusswege direkte Verbindungen. Törbel ist also geographisch relativ isoliert gelegen.

Die Vispertaler Sonnenberge wurden schon in vorchristlicher Zeit besiedelt (NETTING 1981). Die ersten ganzjährigen Bewohner des Gemeindegebietes von Törbel waren wahrscheinlich Kelten. Der Name Törbel soll keltischen Ursprungs und von "dorwia", dem gallischen Wort für Lärchen- oder Föhrenwald abgeleitet sein (ZIMMERMANN 1968). Andere Namen, wie die Flurnamen Sisetsch und Barlei, sollen aus lateinischen Wörtern entstanden sein und aus der Römerzeit (nach 25 v. Chr.) stammen (ZIMMERMANN 1968). Im 9. Jahrhundert nach Christus wurde das Oberwallis von Norden her durch eindringende Alemannen besiedelt und es ist anzunehmen, dass die deutschsprechenden Eroberer bald auch in das Gebiet von Törbel kamen (NETTING 1981).

Im 11. Jahrhundert wird das Dorf Törbel zum ersten Mal in einer schriftlichen Quelle erwähnt (ZIMMERMANN 1968).

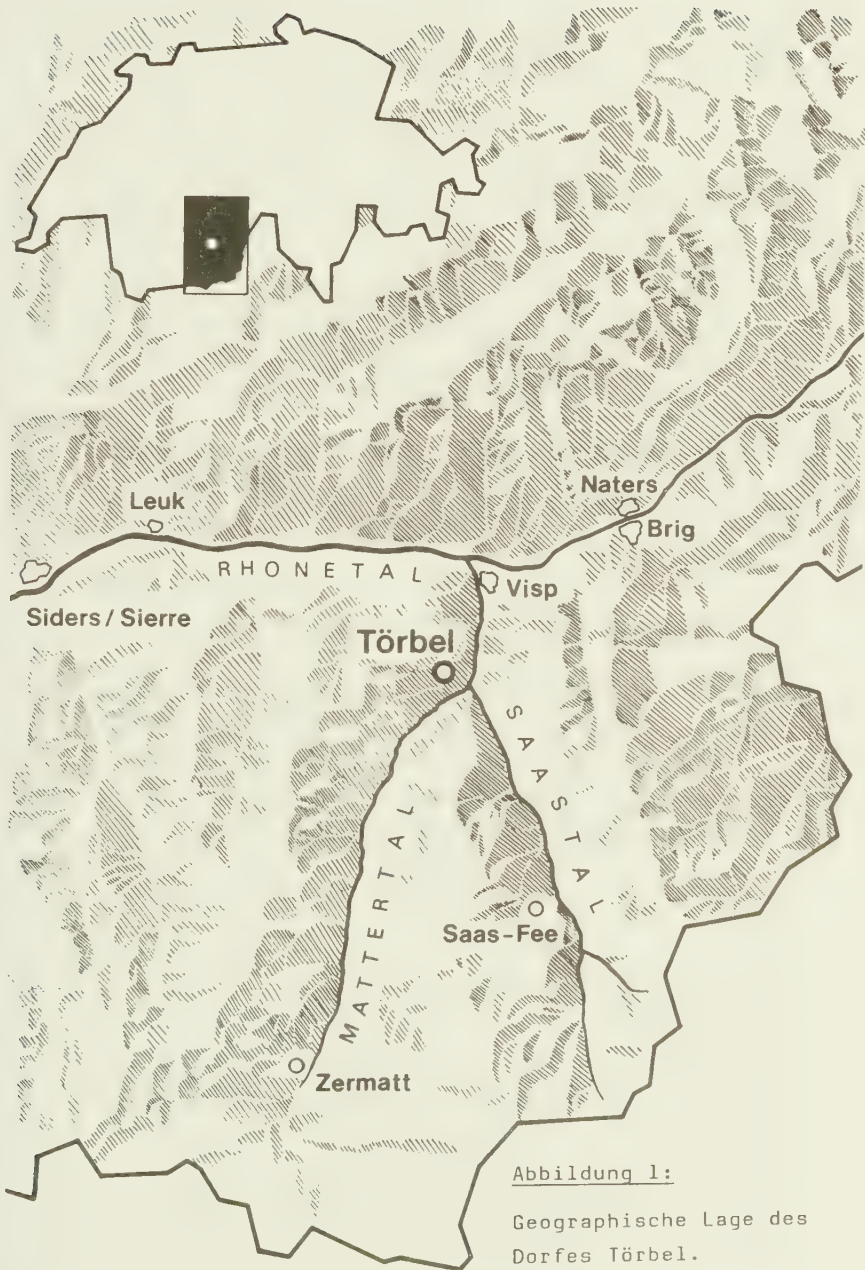


Abbildung 1:

Geographische Lage des
Dorfes Töbel.

Schon im 13. Jahrhundert hatte Törbel die festgelegten gleichen Grenzen wie heute und in einer Urkunde um 1300 wird es bereits als "Gemeinde Törbel" bezeichnet (NETTING 1979). Törbel war von je her ein Bergbauerndorf, das von der Land- und Alpwirtschaft lebte. Die gemeinsame Nutzung der Wälder und Alpweiden einerseits, und Bau, Unterhalt und Nutzung eines ausgedehnten Bewässerungssystems andererseits bedingten eine Cooperation der Gemeindemitglieder. Dies führte, wie Gemeindeordnungen seit 1473 belegen, schon früh zur Bildung einer genossenschaftlich organisierten, ziemlich autonomen "Bauernzunft" oder "Burgerschaft" der Gemeindebürger (NETTING 1981). Seit 1686 ist Törbel auch als Pfarrei selbständig und besitzt eine eigene Kirche. Vorher hatte es, seit dem 13. Jahrhundert, zusammen mit den Gemeinden Staldenried, Eisten, Embd und Kalpetran zu der St. Michaelspfarre in Stalden gehört (SALZMANN, 1982).

Die Bevölkerung von Törbel wurde in den Jahren 1970/71, 1974 und 1977 von Prof. R.M. Netting und Dr. W.S. Ellis demographisch untersucht (NETTING 1981). Törbel besitzt eine weit zurückreichende, bemerkenswert vollständige demographische Dokumentation : In der Pfarrei wurde seit 1665 ein Taufregister, seit 1685 ein Sterberegister und seit 1703 ein Heiratsregister geführt (NETTING 1979). Von ortsansässigen Geistlichen war ausserdem schon im 19. Jahrhundert ein Genealogiebuch zusammengestellt worden, das bis ins Ende des 17. Jahrhunderts zurückreicht (NETTING 1979). Diese Register wurden seit 1798 durch Daten der schweizerischen Volkszählung und seit 1876 durch die Gemeinderegister (Zivilstandsregister der Einwohnergemeinde) ergänzt (HAGAMAN et al. 1978). Die aus allen diesen Aufzeichnungen gewonnenen Daten über die Bevölkerungsentwicklung und Bevölkerungsstruktur in den letzten 300 Jahren, vor allem aber auch über die familiäre Gliederung des Dorfes und über die Stammbäume der heutigen Bewohner bilden eine wichtige Grundlage für eine hämogenetische Studie. Einige der Befunde sollen hier anschliessend kurz vorgestellt werden :

- Die Abstammungslinien der in Törbel ansässigen Familien konnten 10 - 13 Generationen zurückverfolgt werden und die Stammbäume sind bis zum Jahr 1700 zurückreichend nahezu vollständig (NETTING und ELIAS 1978).
- Die meisten der heute in Törbel lebenden Familien sind seit Jahrhunderten im Dorf beheimatet, die Hälfte der heute noch in Törbel vorkommenden Familiennamen lässt sich schon vor dem Pestjahr 1532/33 (das die Törbeler Bevölkerung dezimierte) in Törbel nachweisen (NETTING 1979)
- Um 1700 gab es in Törbel 21 Familiennamen, die 38 Patri-
linien (väterliche Abstammungslinien) umfassten. Ein
Teil davon ist seither erloschen, so dass in der Bevöl-
kerung von 1970 nur noch 12 Familiennamen und 16 Patri-
linien vertreten sind. Keine einzige neue Patrilinie
konnte sich seit 1700 in Törbel etablieren (NETTING
1979)
- Die Bevölkerung von Törbel ist in hohem Masse endogam.
Bis in dieses Jahrhundert hinein stammten bei über 85 %
aller Ehen beide Partner aus dem Dorf (HAGAMAN et al.
1978). Seit 1700 sind lediglich 129 Personen ins Dorf
eingewandert, fast ausnahmslos Frauen aus der näheren
Umgebung (NETTING 1981). Rechtliche und wirtschaftliche
Gründe haben die Einwanderung beträchtlich erschwert und
die hohe Endogamierate bewirkt: Nach Walliser Erbrecht
waren alle Kinder zu gleichen Teilen am elterlichen Be-
sitz erbberechtigt. Da ein einziger Erbteil in den sel-
tensten Fällen als Lebensgrundlage für eine Familie aus-
reichte, mussten die Brautleute ihre Erbteile zusammen-
legen und gemeinsam bewirtschaften. Eine intensive und
wirtschaftliche Nutzung des ererbten Landes war jedoch
nur möglich, wenn es in gut erreichbarer Nähe, das
heisst auf Törbeler oder allenfalls Embder Gemeindege-
biet lag. Die Einwanderung fremder Männer wurde ausser-
dem durch Bürgerrechtsbestimmungen fast verunmöglicht.
Nur Bürger konnten Nutzungsrechte an Alpweiden und Wäl-
dern erben oder erwerben und nur Bürger besaßen Wasser-

rechte zur Bewässerung ihrer Felder. Heiratete aber eine Bürgerin von Törbel einen auswärtigen Mann, so verlor sie ihr Bürgerrecht und erhielt dasjenige ihres Mannes (HAGAMAN et al. 1978).

- Von einer hohen Endogamierate darf aber nicht automatisch auf ein genetisches Isolat geschlossen werden. Obwohl Immigranten nur an etwas mehr als 14 % der Ehen beteiligt waren, macht ihr Anteil am Genpool von Törbel ca. 38 % aus, da die Fertilität in den Ehen der Kinder und Enkel von Immigranten höher ist (HAGAMAN et al. 1978).
- Der mittlere Inzuchtskoeffizient in der Zeitspanne von 1700 - 1974 betrug 0,005 (ELLIS und STARMER 1978), ist also einiges höher als in der Gesamtschweiz, wo er auf 0,00062 geschätzt wird (MORTON und HUSSELS 1970).

Auch 1980 war die Törbeler Bevölkerung noch ausserordentlich homogen. Von den 495 Einwohnern waren über 95 % gleichzeitig auch Gemeindebürger. Die ganze Wohnbevölkerung ist deutschsprachig und fast ausnahmslos römisch-katholisch (Volkszählung 1980). Es gibt nur noch wenige vollberufliche Bauern. Vor allem Industrie und Tourismus haben in manchen Gemeinden der Vispertäler und des Rhone-tals neue Arbeitsplätze geschaffen. Viele Törbeler Erwerbstätige arbeiten unten im Tal und einige davon kehren sogar jeweils nur am Wochenende oder am Ende der Saison ins Dorf zurück (NETTING 1981).

B. MATERIAL UND METHODEN

1. Material

1.1 Blutproben

In der Woche vom 11.2. - 17.2.1979 fanden in Törbel unter der Leitung von Dr. W. Scheffrahn die ersten Blutentnahmen statt (SCHEFFRAHN 1983). Mit Hilfe des örtlichen Samaritervereins, der Gemeindebehörden und der Schule war für diese Aktion geworben worden. Zum Erfolg dieser ersten Blutentnahmeaktion - 273 Personen stellten sich freiwillig zur Verfügung - trug sicher auch bei, dass Herr Dr. med. C. Fux aus Stalden/Törbel, der der Bevölkerung von Törbel bestens bekannt ist, die Blutentnahmen durchführte. Seine Gattin half Herrn Dr. Scheffrahn bei der Identifizierung der Personen und bei ihrer Zuordnung zu den Familien.

Bei einer zweiten Blutentnahmeaktion am 21.1.1982, die vor allem der Komplettierung der Familien diente, wurden Blutproben von weiteren 38 Personen gesammelt. Durch verschiedene Blutspendeaktionen, die vom Blutspendedienst des Zentrallabors des Schweizerischen Roten Kreuzes (Bern) durchgeführt wurden, kamen nach und nach Blutproben von weiteren 30 Personen zusammen. So konnten insgesamt Blutproben von 331 Personen gewonnen werden, von 152 Knaben und Männern und 179 Mädchen und Frauen. Dies sind 66,87 % der gegenwärtigen Wohnbevölkerung (Volkszählung 1980: 495 Personen).

Die Blutproben wurden in EDTA-Röhrchen abgefüllt und bis zur Weiterverarbeitung bei 4°C aufbewahrt. So bald als möglich - zum Teil noch in Törbel - wurde das Plasma abzentrifugiert und bis zum Gebrauch bei - 20°C eingefroren. Beim Transport nach Zürich wurden die Plasmaproben auf Trockeneis gehalten, um ein Auftauen zu verhindern.

Die Erythrozyten wurden nach der Rückkehr ins Anthropologische Institut mit Gefrierlösung gemischt und im flüssigen Stickstoff (bei -196°C) aufbewahrt. Vor Gebrauch mussten sie dann mit verschiedenen Waschlösungen mehrmals gewaschen werden. Ueber das genaue Vorgehen beim Einfrieren und Auftauen der Erythrozyten aus dem Stickstoff orientiere man sich bei ROWE et al. (1968). (Eine ausführliche Laborvorschrift liegt im Anthropologischen Institut auf.) Die aufgetauten Erythrozyten wurden entweder zur Blutgruppenuntersuchung verwendet, oder es wurden daraus Hämolysate zur Enzymbestimmung hergestellt. Die Aufbewahrung der Zellen im Stickstoff ermöglichte eine Typisierung der Blutgruppen und Enzyme noch nach Jahren.

Leider war es nicht zu vermeiden, dass es - vom Zeitpunkt der Blutentnahme an gerechnet - bei der ersten Blutentnahme 1979 mehr als eine Woche dauerte, bis auch die letzten Erythrozytenproben im Stickstoff verstaubt waren. Der schlechte Zustand dieser Proben, die zum Teil auch beim Transport gelitten hatten, machte sich dann beim Auftauen und bei der Bestimmung der coombsreaktiven Blutgruppen und einiger Enzyme bemerkbar. Es wird deshalb unbedingt empfohlen, die Zellen möglichst bald nach der Blutentnahme im flüssigen Stickstoff einzufrieren.

1.2 Familien

Die bei der Blutentnahme aufgenommenen Personalien (Name, Vorname, Jahrgang, Vorname und Jahrgang des Vaters) ermöglichten dank Mithilfe von Frau Fux, die die Törbeler Familien sehr gut kennt, eine erste Zuordnung der untersuchten Personen zu Familien. 321 der 331 Personen konnten als Elternteil und/oder als Kind einer Familie zugeteilt werden. Das Untersuchungsgut umfasst 125, allerdings zum Teil unvollständige Familien. Bei 48 Familien konnten beide Elternteile und eines oder mehrere ihrer Kinder untersucht werden (vgl. Familienverzeichnis im Anhang). Die Kleinfamilien können zu Verwandtschaftsgruppen zusammengefasst werden. Oefters gehören Personen aus drei Generationen der gleichen Verwandtschaft zum Untersuchungsgut.

1.3 Quellen für die demographischen Untersuchungen

Die Zusammenstellung der untersuchten Individuen zu ausgedehnten Verwandtschaftsgruppen und zu weit zurückreichenden Stammbäumen gelang nur dank eines Genealogiebuches von Törbel ("Familienstatistik", NETTING und ELIAS 1978) und eines alphabetischen Individualregisters (NETTING, unveröffentlicht) die uns beide von Prof. Netting zur Verfügung gestellt wurden. Familienbuch und Individualregister erlaubten auch eine demographische Analyse der untersuchten Stichprobe (Endogamierate, Verwandtenehen, Heiratsdistanzen, Inzuchtskoeffizient, Migration, usw.). Herrn Siegfried Wyss aus Törbel verdanke ich manchen wertvollen zusätzlichen Hinweis zum Familienregister.

Weitere demographische Daten (Bevölkerungsgrösse, Alters- und Geschlechtsstruktur) wurden dem Datenmaterial der Volkszählung von 1980 entnommen.

2. Methoden

2.1 Blutgruppen

Die Blutgruppenuntersuchungen wurden im serologischen Labor des Gerichtlich- Medizinischen Instituts der Universität Zürich durchgeführt. Gearbeitet wurde nach den eigenen Laborvorschriften (Tabelle 1). Genauere Angaben über die untersuchten Systeme und die serologischen Nachweismethoden findet man bei SPIELMANN und KUEHNLE (1982) oder bei PROKOP und UHLENBRUCK (1966). Es empfiehlt sich auch, auf die Gebrauchsanweisungen der Serenhersteller zu achten.

Der grösste Teil der Blutgruppenuntersuchungen wurden von Frau Mahler und den Laborantinnen des Gerichtlich- Medizinischen Instituts erhoben. Nur zu etwa einem Drittel handelt es sich um eigene Untersuchungen.

System	Untersuchte Antigene	Untersuchungsgut	Methode
ABO	A1, A2(H), B	Für alle Blutgruppensysteme: Ca. 2%-ige Erythrozytensuspension (Frisch aufgetaute, mehrmals mit NaCl-Lösung gewaschene Erythrozyten aus dem Stickstoff)	Hämagglutinationstest, Tüpfelplatte
MNSs	M, N, S, s		M+N: Hämagglutinationstest, Tüpfelplatte S: Hämagglutinationstest, Röhrchen Inkubationszeit 1 h bei 37°C, anschliessend abzentrifugieren. s: Coombstest Inkubationszeit 1-1 1/2 h bei 37°C, 4x mit NaCl-Lösung auswaschen, 1 Tropfen Anti-Human-Globulin-Serum zugeben, abzentrifugieren.
Rhesus	C ^W , C, c, D, E, e D ^U		Hämagglutinationstest, Röhrchen (wie S) D ^U : Coombstest (wie s)
P	P ₁		Hämagglutinationstest "Bioplates". Inkubation 20 Min. bei 4°C oder bei Zimmertemperatur (je nach Empfehlung der verschiedenen Serenhersteller)
Duffy	a, b		Coombstest (wie s)
Kidd	a, b		Coombstest (wie s)

Tabelle 1: Methoden bei der Blutgruppenbestimmung

2.2 Serumproteine

Tabelle 2 gibt einen Ueberblick über die Methoden, die zur Darstellung der Serumproteine verwendet wurden. Die Serumproteine Gm, Km und Ag (x, y) wurden mit serologischen Methoden im Zentrallabor des Schweizerischen Roten Kreuzes in Bern - ein Teil der Gm und Km im Gerichtlich-Medizinischen Institut in Zürich - untersucht. Gearbeitet wurde in beiden Labors nach den jeweils eigenen Laborvorschriften (siehe auch PROKOP und UHLENBRUCK 1966). Die restlichen Serumproteine wurden mit Hilfe verschiedener elektrophoretischer Methoden bestimmt. Bei den Laborvorschriften des Anthropologischen und des Gerichtlich-Medizinischen Institutes, die zur Darstellung der Serumproteine verwendet wurden, handelt es sich um Modifikationen der Methoden, die von den in Tabelle 2 angegebenen Autoren beschrieben wurden. Einen Ueberblick über die Serumproteinpolymorphismen und über die Bestimmungsmethoden (Hämagglutinationshemmtest, Elektrophorese, Isoelektrofokussierung) findet man bei SPIELMANN und KUEHNEL (1982).

Neben eigenen Untersuchungsergebnissen und den schon erwähnten Gm- Km- und Ag (x, y)- Befunden des Zentral-labors des Schweizerischen Roten Kreuzes in Bern (Prof. Dr. R. Bütler, Dr. R. Pflugshaupt, R. Scherz, L. Steinegger) und des Gerichtlich-Medizinischen Institutes (Prof. Dr. H. Hartmann, M. Mahler, M.C. Weber, R. Steinmann, K. Rappold) wurden für die vorliegende Arbeit auch folgende Untersuchungsergebnisse verwendet:

Im Rahmen von Semesterarbeiten erhobene Hp- und Gc-Befunde (AEPPLI 1979, KRAITZER 1981), Bf-Ergebnisse von Th. Rauch-Schwegler (persönliche Mitteilung), Cp-Befunde von Dr. H.G. Scheil (SCHEIL und SCHEFFRAHN, Publikation in Vorbereitung) und TC II-Befunde von M. Gallmann (GALLMANN et al. 1985).

System	Methode	Referenz
Hd	teils Stärkegelelektrophorese teils vertikale Polyacrylamidgelelektrophorese	PROKOP und GOEHLER, 1976 HEREDERO et al. 1974
Gc	Isoelektrofokussierung im Polyacrylamidgel, Ampholine pH-Bereich 4-6. Immunfixation mit spezifischem Antiserum mit Hilfe von Acetat- folien.	SCHEFFRAHN, mündliche Mitteilung
Gm	Hämagglutinationshemmtest. Doppelbestimmung; einerseits Röhrchen-, andererseits Platten- test ("Bioplates"). Untersuchte Faktoren: a, f, x, b, g	PROKOP und UHLENBRUCK, 1966
Km	Hämagglutinationshemmtest (wie Gm). Untersuchte Faktoren: Km 1	
Ag	Hämagglutinationshemmtest Untersuchte Faktoren: x, y	BUETLER und BRUNNER, 1966
C3	Agarosegelelektrophorese	TEISBERG, 1970
Bf	Agarosegelelektrophorese, Immunfixation mit spezifischem Antiserum	ALPER et al. 1972
Tf	Isoelektrofokussierung im Polyacrylamidgel. Immobiline, pH-Bereich 5,25 - 5,75	GOERG et al. 1983
PLG	Agarosegelelektrophorese, Immunfixation mit spezifischem Antiserum	MAUFF et al. 1981
Cp	vertikale Polyacrylamidgelelektrophorese	SCHEIL, 1982
TC II	Polyacrylamidgelelektrophorese, autoradiographische Darstellung des TC II unter Verwendung von 57 Co-markiertem Vitamin B 12	FRATER-SCHROEDER, 1983
Alb	Agarosegelelektrophorese (zusammen mit C3)	

Tabelle 2: Methoden bei der Bestimmung der Serumproteine

2.3 Enzyme

Eine Zusammenstellung der Methoden, die zur Darstellung der Enzyme verwendet werden, findet man bei HARRIS und HOPKINSON (1976) und bei SPIELMANN und KUEHN (1982). Gearbeitet wurde nach den Laborvorschriften des Anthropologischen und des Gerichtlich-Medizinischen Instituts, die Modifikationen der in Tabelle 3 angegebenen Methoden darstellen. Die Referenzen (Tabelle 3) beziehen sich zum Teil nur auf die verwendeten Puffersysteme. Die meisten Untersuchungen in den Systemen ACP, ADA, AK, 6-PGD, ESD, IPO, PK, PHI und HK wurden noch mit den Methoden der Stärkegelelektrophorese durchgeführt. In der Zwischenzeit ist die Stärkegelelektrophorese bei diesen Systemen durch die Agarosegelelektrophorese ersetzt worden, wobei zum grössten Teil (Ausnahme: ACP) die gleichen Puffersysteme und Färbemethoden verwendet werden, wie früher für die Stärkegelelektrophorese. Die Laufbedingungen in der Agarosegelelektrophorese (Agarose Seakem, 1%-ig) sind für alle diese Systeme ähnlich: Spannung 27 - 30 V/cm, Dauer $1\frac{1}{2}$ - 2 h, Kühlung auf 8°C. Mit Ausnahme eines Teils der ADA-, AK-, ESD- und 6-PGD-Befunde (MUELLER 1979) und der Amy2-Befunde (SCHEIL und SCHEFFRAHN 1985) handelt es sich um Ergebnisse eigener Untersuchungen.

System	Methode	Referenz
ACP	teils Stärkegelelektrophorese teils Agarosegelelektrophorese	RADAM und STRAUCH, 1966 MARTIN und VOSS, 1978
PGM1	Isoelektrofokussierung im Polyacrylamidgel, Ampholine pH-Bereich 5-8	SCHERZ et al. 1981
ADA	teils Stärkegelelektrophorese teils Agarosegelelektrophorese	FILDES und HARRIS, 1966
AK	zusammen mit der ADA im gleichen Gel	
GPT	Stärkegelelektrophorese (Puffersystem wie für PGM1 - Darstellung in der Stärke)	SPENCER et al. 1964
EsD	In zwei Untersuchungsgängen: Zuerst Stärke- oder Agarosegelelektrophorese (wie ADA), dann Subtypisierung: Isoelektro- fokussierung im Polyacrylamidgel, Ampholine pH-Bereich 4-6.	GUENTHER et al. 1982
Gt	Agarosegelelektrophorese	KOEMPF et al. 1975
6-PGD	wie ADA	
GLO	wie Gt	
Amy 2	Agarosegelelektrophorese	SCHEIL, 1981
LDH	zusammen mit ADA, AK und 6-PGD gleichen Stärkeblock	
IPO PK PHI HK	teils Stärkegelelektrophorese, teils Agarosegelelektrophorese, Puffersystem wie es für die Darstellung der G-6-PD verwendet wird.	BREWER, 1970

Tabelle 3: Methoden bei der Bestimmung der Enzyme

C. BLUTBEFUNDE

1. Blutgruppen

1.1 ABO - System

Im ABO-System sind in Törbel alle zu erwartenden Blutgruppen mit Ausnahme der Blutgruppe A2B vertreten. Weitaus am häufigsten, bei über 47 % der untersuchten Personen, wurde die Blutgruppe O gefunden (Tabelle 15).

Auch mit Hilfe der Familienbefunde war es nicht möglich, die Genfrequenzen direkt auszuzählen. Insbesondere kann bei dem Phänotyp A1 nicht in jedem Fall zwischen den Genotypen A1A1, A1A2 und A1O unterschieden werden. Die Allelfrequenzen wurden deshalb mit Hilfe eines von BERNSTEIN (1924, 1925) entwickelten Verfahrens berechnet. Die Summe der auf diese Weise ermittelten Allelfrequenzen ergibt 0,9999, eine Korrektur (BERNSTEIN 1930, VOGEL 1961) war nicht nötig. Die Bevölkerung ist in bezug auf das ABO-System im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 4).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
A1	123	122.1	0,0066
A2	15	15.8	0,0405
B	28	25.8	0,1876
A1B	7	8.0	9.2
A2B	0	1.2	
O	158	158.0	0,0000
Total:	331	330.9	0,7608
$P < 0,05$ FG 4 $\chi^2 * = 9,488$ Sign.: —			

Tabelle 4: HWG im ABO - System

1.2 MNSs - System

Von den 9 aus der Kombination der 4 Haplotypen Ms, MS, Ns und NS resultierenden Phänotypen im MNSs-System wurden in der Bevölkerung von Törbel deren 8 beobachtet. Einzig der Phänotyp NS wurde nie gefunden. Auf Grund der Familienbefunde war es möglich, die Haplotypenfrequenzen direkt auszuzählen. In Tabelle 15 sind neben den Haplotypenhäufigkeiten auch die Frequenzen der einzelnen Allele angegeben. Die Stichprobe ist im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht, sowohl für das MNSs-System als Ganzes, wie auch in bezug auf das MN- oder Ss-System einzeln (Tabellen 5 bis 7).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
Ms	19	23,7	0,9321
MSs	30	25,1	0,9566
MS	4	6,7	1,0881
MNs	99	95,7	0,1138
MNSs	61	59,6	0,0329
Ns	95	96,8	0,0335
NSs	18	17,8	0,0022
MNS	5 } 5	4,7 } 5,5	0,0455
NS	0 }	0,8 }	
Total	331	330,9	3,2047
$P < 0,05$ FG 7 $\chi^2 * = 14,067$ Sign.: —			

Tabelle 5: HWG im MNSs - System

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
M	53	55,5	0,1126
MN	165	160,1	0,1500
N	113	115,5	0,0541
Total	331	331,1	0,3167
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 6: HWG im MN - System

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
S	9	12,2	0,8393
Ss	109	102,6	0,3992
s	213	216,2	0,0474
Total	331	331,0	1,2859
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 7: HWG im Ss - System

1.3 Rhesus - System

Durch Auswertung der Familienbefunde zeigte sich, dass am Polymorphismus des Rh-Systems der Törbeler Bevölkerung, der 10 verschiedene Phänotypen umfasst, 6 Haplotypen beteiligt sind. Neben den drei auch in anderen Populationen häufigen Haplotypen cde, CDe und cDE wurden bei einigen Personen die seltenen Haplotypen Cde, CDE oder C^WDe gefunden (Tabelle 15). Die Haplotypenfrequenzen konnten unter Berücksichtigung der Familienbefunde direkt ausgezählt werden.

Die Bevölkerung befindet sich im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht, gleichgültig, ob man die Verteilung der Haplotypen oder aber die Verteilung der einzelnen Rh-Faktoren betrachtet (Tabellen 8 bis 11).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
ccdde	72	70,3	0,0411
CcD.ee	130	127,1	0,0662
ccD.Ee	28	29,5	0,0763
CcD.Ee	34	28,2	1,1929
CCD.ee	50	57,9	1,0779
C ^W D.ee	10	5,6	3,4571
C ^W cD.Ee	1	1,3	2,4200
C ^W cD.ee	2	6,0	
Ccddee	1	0,5	
CCD.Ee	3	1,2	
ccD.EE	0	3,1	
CcD.EE	0	0,3	
C ^W D.Ee	0	0,1	
Total	331	331,1	8,3315
$p < 0,05$ FG 6 $\chi^2* = 12,592$ Sign.: —			

Tabelle 8:

HWG im Rh - System, ganze Haplotypen

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
C	53	59,6	0,7309
Cc	165	156,2	0,4958
c	100	102,3	0,0517
C ^w	10	5,6	3,4571
C ^w c	3	7,2	2,6889
Total	331	330,9	7,4244
P < 0,05 FG 4 $\chi^2_{*} = 9,488$ Sign.: —			

Tabelle 9: HWG im Rh - System, Faktoren C und c

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
D.	258	260,8	0,0301
dd	73	70,3	0,1037
Total	331	331,1	0,1338
P < 0,05 FG 1 $\chi^2_{*} = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 10: HWG im Rh - System, Faktoren D und d

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
E	0	3,2	0,2854
Ee	66	58,6	
e	265	269,2	0,0655
Total	331	331,0	0,3509
P < 0,05 FG 1 $\chi^2_{*} = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 11: HWG im Rh - System, Faktoren E und e

1.4 P - System

Für die Untersuchungen im P-System standen nur Anti-Pl-Seren zur Verfügung. Es konnte also lediglich unterschieden werden zwischen den Phänotypen Pl (+) und Pl (-) (Tabelle 15). Allfällige seltene Varianten (SPIELMANN und KUEHNL 1982) wurden nicht erfasst.

Auf Grund der Familienbefunde war es in der vorliegenden Stichprobe nicht möglich, festzustellen, wieviele der untersuchten Personen des Phänotyps Pl (+) homozygot Pl/Pl und wieviele heterozygot Pl/non Pl sind. Die Allelfrequenzen wurden deshalb unter Annahme des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes aus den Phänotypenfrequenzen berechnet.

1.5 Kell - System

Die Bevölkerung von Törbel ist monomorph in bezug auf das Kell-System (Tabelle 15). Alle untersuchten Personen sind homozygot für das Allel k. Getestet wurde jedoch ausschliesslich mit Anti-K-Seren, so dass allfällige seltene Varianten unbemerkt blieben.

1.6 Duffy - System

Im Duffy-System wurden in der Bevölkerung von Törbel die drei üblichen Phänotypen Fy (a+b-), Fy (a+b+) und Fy (a-b+) gefunden (Tabelle 15).

In einer Familie (Nr. 59, siehe Anhang) wurde eine gegenseitige Homozygotie zwischen Mutter und Kind festgestellt (Mutter Fy a-b+, Kind Fy a+b-). Dieser Befund wurde mehrmals überprüft und darf als gesichert gelten. Er kann mit einem Allel Fy (non a, non b) erklärt werden, das von der Mutter auf das Kind vererbt wurde und das mit den Antiseren gegen Fy^a und Fy^b nicht erfasst werden kann.

Überprüft man das Hardy - Weinberg - Gleichgewicht mit Hilfe der ausgezählten Frequenzen (ohne Berücksichtigung eines Allels Fy (non a, non b)), so ergibt sich ein Überwiegen der homozygoten Phänotypen Fy (a+b-) und Fy (a-b+)

auf Kosten des heterozygoten $F_y (a+b+)$. Die Stichprobe ist nicht im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 12).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
(a+b-)	65	51,5	3,5388
(a+b+)	131	158,1	4,6452
(a-b+)	135	121,4	1,5236
Total	331	331,0	9,7076
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2_{*} = 5,991$ Sign.: +			

Tabelle 12: Prüfung des HWG im Duffy - System. Berechnet auf Grund der ausgezählten Frequenzen, unter Annahme eines Systems mit zwei Allelen, F_y^a und F_y^b . Die Stichprobe ist nicht im HWG.

Eine Erklärung für diesen Befund fände man ebenfalls in der Beteiligung eines "stummen" Allels am F_y -Polymorphismus von Törbel. Bei Weissen sind zwei solche "stumme" Allele bekannt: Bei F_y^x handelt es sich um ein sehr abgeschwächtes, nur mit wenigen, besonders starken Anti- F_y^b -Serum reagierendes F_y^b , bei F_y^o oder F_y um ein eigentliches stummes Allel. Dieses zweite soll allerdings sehr selten sein (SPIELMANN und KUEHN 1982). Mit Hilfe eines Verfahrens von MARTIN und SACHS (1981) wurden aus den Phänotypenfrequenzen die Allelfrequenzen unter Annahme dreier Allele (F_y^a , F_y^b und $F_y^{\text{non a, non b}}$) berechnet. Das "stumme" Allel erreicht nach diesen Berechnungen eine Häufigkeit von 9,41 %, die Frequenz von F_y^a erniedrigt sich von 39,43 % beim 2 Allel-Modell auf neu 35,89 %, diejenige von F_y^b entsprechend von 60,42 %

auf 55,14 % (Tabelle 15). Unter Annahme dieser Allelfrequenzen wäre die Stichprobe sehr gut im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 13).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
a+b-	65	65,0	0,0000
a+b+	131	131,0	0,0000
a-b+	135	134,0	0,0237
a-b-	0	2,8	
Total	331	332,8	0,0237
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2 * = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 13:

HWG im Duffy - System, unter Annahme dreier Allele (Fy^a , Fy^b und "stummes" Allel). Allelfrequenzen berechnet nach MARTIN und SACHS (1981).

Das Ueberwiegen der Homozygoten könnte allerdings auch (zumindest teilweise) auf Fehlbestimmungen zurückzuführen sein. Die aus dem Stickstoff aufgetauten Proben waren oft nicht mehr in sehr gutem Zustand und gerade die Coombs-Bestimmungen gestalteten sich oft schwierig. Diese Zellen agglutinierten allgemein schwächer als frische Proben. Gerade bei Heterozygoten könnten sehr schwache positive Reaktionen nicht mehr erfasst worden sein. Die aufgetauten Zellen waren auch sehr empfindlich und hämolysierten rasch. So ist es vielleicht auch möglich, dass positive Befunde fälschlicherweise als negativ protokolliert wurden, weil die Zellen hämolysiert und deshalb keine Agglutinate mehr sichtbar waren.

1.7 Kidd - System

In der Bevölkerung von Törbel wurden die drei häufigen Phänotypen Jk (a+b-), Jk a+b+) und Jk (a-b+) gefunden. Jk^a erreicht eine Allelfrequenz von 59,21 %, Jk^b von 40,79 % (Tabelle 15). Auch im Kidd-System wurden etwas mehr Homozygote beobachtet, als auf Grund der ausgezählten Allelfrequenzen erwartet worden wären. Diese Abweichung vom Hardy - Weinberg - Gleichgewicht ist jedoch nicht signifikant (Tabelle 14). Die Familienbefunde geben keinen Hinweis auf ein stummes Allel. Aus den gleichen Gründen wie beim Duffy-System könnten jedoch einzelne Fehlbestimmungen vorgekommen sein.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
a+b-	120	116,0	0,1379
a+b+	152	159,9	0,3903
a-b+	59	55,1	0,2760
Total	331	331,0	0,8042
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 14: HWG beim Jk - System

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
ABO	331	A1			123	0,3716	
		A2			15	0,0453	
		B			28	0,0846	
		A1B			7	0,0212	
		O			158	0,4773	
				A1		0,2208	1
				A2		0,0338	1
				B		0,0544	1
				O		0,6909	1
MNSs	331	Ms			19	0,0574	
		MSs			30	0,0906	
		MS			4	0,0121	
		MNs			99	0,2991	
		MNSs			61	0,1843	
		MNS			5	0,0151	
		Ns			95	0,2870	
		NSs			18	0,0544	
			Ms		177	0,2674	2
			MS		94	0,1420	2
			Ns		358	0,5408	2
			NS		33	0,0498	2
				M	271	0,4094	
				N	391	0,5906	
Rh	331	ccddeee			72	0,2175	
		ccD.Eee			28	0,0846	
		Ccddee			1	0,0030	
		CcD.ee			130	0,3927	
		CcD.Eee			34	0,1027	
		CCD.ee			50	0,1511	
		CCD.Eee			3	0,0091	
		C ^w cd.ee			2	0,0060	
		C ^w cd.Eee			1	0,0030	
		C ^w D.ee			10	0,0302	

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
Rh (Forts.)			cde		305	0,4607	2
			cDE		64	0,0967	2
			Cde		1	0,0015	2
			CDe		276	0,4169	2
			CDE		3	0,0045	2
			C ^w De		13	0,0196	2
			C		281	0,4245	
			C ^w		13	0,0196	
			c		368	0,5559	
			D		357	0,5393	2
			d		305	0,4607	2
P1	331	P1(+) P1(-)		P1 non P1	255	0,7704	
					76	0,2296	
						0,5208	3
						0,4792	3
Kk	331	K (-)		k	331	1,0000	
					662	1,0000	
Fy	331	a+b- a+b+ a-b+		a b a b non a, non b	65	0,1964	
					131	0,3958	
					135	0,4078	
					261	0,3943	4
					401	0,6057	4
						0,3589	5
						0,5514	5
Jk	331	a+b- a+b+ a-b+		a b	120	0,3625	
					152	0,4592	
					59	0,1782	
					392	0,5921	
					270	0,4079	

Tabelle 15:

Phänotypen-, Haplotypen- und Allelfrequenzen bei den untersuchten Blutgruppensystemen in der Bevölkerung von Törbel. nI: Anzahl untersuchter Individuen, Ph: Phänotypen, Hpl.: Haplotypen, Al.: Allele, Hfk.abs.: Häufigkeit absolut, Hfk.rel.: Häufigkeit relativ. Bem.: Bemerkungen:

- 1: berechnet nach der Formel von BERNSTEIN (1924)
- 2: ausgezählt auf Grund der Familienbefunde
- 3: ausgerechnet auf Grund der Phänotypenhäufigkeiten
- 4: unter Annahme zweier Allele Fy^a und Fy^b ausgezählt
- 5: berechnet unter Annahme dreier Allele Fy^a , Fy^b und $Fy^{(non\ a, non\ b)}$ aus den Phänotypenhäufigkeiten und nach der Formel von MARTIN und SACHS (1981)

2. Serumproteine

2.1 Haptoglobin (Hp)

Der häufigste Phänotyp in der untersuchten Stichprobe ist Hp 2-1. Der Phänotyp Hp 1 wurde bedeutend häufiger gefunden als der Phänotyp Hp 2 (Tabelle 26). Dementsprechend ist auch das Allel Hp¹ in der Bevölkerung von Törbel häufiger als das Allel Hp². Die Bevölkerung befindet sich im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 16).

Die Hp- Phänotypen wurden bei 273 Personen bereits 1979 im Rahmen einer Semesterarbeit (AEPPLI 1979) zum ersten Mal untersucht. Für diese Untersuchung wurde damals die Methode der Stärkegelelektrophorese verwendet. Bei 6 Personen der damaligen Stichprobe wurde eine A-Haptoglobulinämie festgestellt. Mit der später neu eingeführten Methode der vertikalen Polyacrylamidgel-Elektrophorese, mit der auch sehr schwache Haptoglobine noch bestimmt werden können, wurde eine Nachuntersuchung durchgeführt. Die Phänotypen der 6 Personen konnten mit dieser Methode ebenfalls bestimmt werden: Bei 4 Personen zeigte sich ein schwaches Hp 2, bei 2 Personen ein schwaches Hp 2-1.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	103	100,6	0,0573
2-1	159	163,8	0,1407
2	69	66,6	0,0865
total	331	331,0	0,2845
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2 * = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 16: HWG im Hp - System

2.2 Group - specific - component (Gc)

Neben den 6 Phänotypen, die aus der Kombination der 3 häufigen Allele Gc^{1f} , Gc^{1s} und Gc^2 gebildet werden, wurden in der Bevölkerung von Törbel 8 weitere Phänotypen gefunden (Tabelle 26). Es handelt sich um Personen, die Träger einer der in Törbel mehrfach vorkommenden Varianten, Gc^{1cl} und Gc^{1c3} , sind. Eine Person ist sogar homozygot Gc^{1c3} , eine weitere heterozygot $Gc^{1cl}-1c3$. Die Variante Gc^{1cl} erreicht eine Häufigkeit von 1,21 %, Gc^{1c3} sogar eine solche von 5,89 %. Die Stichprobe befindet sich im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 17).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1F	16	18,6	0,3634
1F-1S	74	71,2	0,1101
1S	74	68,0	0,5294
2-1F	42	37,5	0,5400
2-1S	58	71,6	2,5832
2	22	18,9	0,5085
1F-1c3	7	9,2	0,5261
1S-1c3	17	17,7	0,0277
2-1c3	12	9,3	0,7839
1F-1cl	2	1,9	0,0000
1S-1cl	3	3,6	
2-1cl	2	1,9	
1cl-1c3	1	0,5	
1c3	1	1,1	
1cl	0	0,0	
Total	331	331,0	5,9723
$P < 0,05$ FG 9 $\chi^2 * = 16,919$ Sign. —			

Tabelle 17:

HWG im Gc - System

2.3 Gm - System

Die 6 im Gm-System beobachteten Phänotypen können mit Hilfe der Familienbefunde auf die 3 Haplotypen (a+g+), (a+x+g+) und (f+g+) zurückgeführt und die Haplotypenfrequenzen direkt ausgezählt werden. Seltene Kombinationen der Gm-Faktoren wurden keine gefunden. Tabelle 26 gibt eine Uebersicht über die Phänotypen- und Haplotypenfrequenzen und über die Häufigkeiten der einzelnen Gm-Faktoren. Die Stichprobe ist auf dem Niveau $P < 0,05$ nur ganz knapp im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht, wenn man die Verteilung der Haplotypen betrachtet (Tabelle 18). Berechnet man die Erwartungswerte auf Grund der Häufigkeiten der einzelnen Gm-Faktoren, zeigt sich eine signifikante Abweichung vom Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 19). Es wurden signifikant mehr Heterozygote gefunden als erwartet. Eine Erklärung für diesen Befund habe ich nicht. Da das Gm-System zu den stabilsten Serumgruppen überhaupt gehört, sind Fehlbestimmungen auf Grund der Alterung der Proben nicht anzunehmen.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
a+f-x-b-g+	5	10,7	3,0364
a+f-x+b-g+	4	8,4	2,3048
a+f+x-b+g+	106	90,4	2,6920
a+f+x+b+g+	35	30,4	0,6961
a-f+x-b+g-	181	191,1	0,5338
total	331	331,0	9,2631
$P < 0,05$ FG 4 $\chi^2_{*} = 9,488$ Sign.: —			

Tabelle 18: HWG im Gm - System. Berechnet auf Grund der Haplotypenhäufigkeiten.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
a	9	19,1	5,3408
af	141	120,8	3,3778
f	181	191,1	0,5338
Total	331	331,0	9,2524
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: +			

Tabelle 19: Prüfung des HWG im Gm-System. Berechnet auf Grund der Häufigkeiten von Gm a und Gm f. Da Gm g die gleiche Häufigkeit wie Gm a und Gm b die gleiche wie Gm f hat, erübrigt sich eine zusätzliche Berechnung des HWG für diese beiden Faktoren. Die Stichprobe ist nicht im HWG.

2.4 Km - System

Die Untersuchungen im Km-System beschränkten sich auf den Faktor Km 1. Es konnte also unterschieden werden zwischen dem Phänotypen Km (1+), der bei 19,03 %, und dem Phänotypen Km (1-), der bei 80,97 % der untersuchten Personen gefunden wurde. Die Allelfrequenzen wurden unter Annahme des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes aus den Phänotypenfrequenzen berechnet (Tabelle 26).

2.5 Ag - System

Im Ag-System wurden 3 verschiedene Phänotypen beobachtet, zurückgehend auf zwei Allele Ag^x und Ag^y (Tabelle 26). Die zwei Allele sind mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit im Untersuchungsgut vertreten: Ag^y mit 85,29 %, Ag^x lediglich mit 14,71 %. Die Bevölkerung von Törbel befindet sich in bezug auf das Ag-System im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 20).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
x+y-	4	5,9	0,6119
x+y+	72	68,3	0,2004
x-y+	196	197,9	0,0182
Total	272	272,1	0,8305
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 20: HWG im Ag - System

2.6 3. Komplementkomponente (C3)

Neben den drei Phänotypen S, FS und F, die aus der Kombination der beiden häufigen Allele $C3^S$ und $C3^F$ entstehen, wurden in einer Familie die Phänotypen FSo.25 und SSo.25 beobachtet. 6 weitere Personen zeigten den Phänotyp Fo.5S. Im ganzen sind also 4 verschiedene Allele am C3-Polymorphismus von Törbel beteiligt (Tabelle 26). Die Stichprobe befindet sich im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 21).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
S	250	249,7	0,0004
FS	68	68,6	0,0052
F	5	4,7	0,0191
Fo.5S	6	5,2	0,0051
SSo.25	1	1,7	
FSo.25	1	0,2	
Fo.5F	0	0,7	
Total	331	330,8	0,9298
$P < 0,05$ FG 3 $\chi^2* = 7,815$ Sign.: —			

Tabelle 21: HWG im C3 - System

2.7 Properdinfaktor B (Bf)

Auch am Polymorphismus des Bf-Systems sind in Törbel 4 Allele beteiligt: Die beiden häufigen Bf^S und Bf^F und die beiden seltenen Bf^{So.7} und Bf^{fl}. Von den 12 aus der Kombination dieser Allele möglichen Phänotypen sind nur deren 6 in der untersuchten Stichprobe vertreten (Tabelle 26). Die beobachteten Phänotypenhäufigkeiten stimmen sehr gut mit den erwarteten des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes überein (Tabelle 22).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
S	235	236,0	0,0042
FS	80	77,7	0,0681
F	5	6,4	0,3063
FlS	6	5,1	0,2373
FlF	0	0,8	5,7 0,0860
SSo.7	3	4,2	
FSO.7	2	0,7	
Total	331	330,9	0,7019
$P < 0,05$ FG 4 $\chi^2* = 9,488$ Sign.: —			

Tabelle 22: HWG im Bf - System

2.8 Transferin (Tf)

Der Tf-Polymorphismus beschränkt sich in Törbel auf die Subtypen des Tf^C; Tf^B- oder Tf^D-Banden wurden keine gefunden. Die Subtypisierung des Tf^C ergab 5 Phänotypen, die von 3 Allelen Tf^{c1}, Tf^{c2} und Tf^{c3} gebildet werden (Tabelle 26). Die Verteilung der Phänotypen stimmt sehr gut mit dem Hardy - Weinberg - Gleichgewicht überein (Tabelle 23).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
C1	265	264,7	0,0003
C2C1	35	36,6	0,0699
C3C1	27	25,9	0,0467
C2	2	1,3	} 3,7
C3C2	2	1,8	
C3	0	0,6	
Total	331	330,9	0,1412
$P < 0,05$ FG 3 $\chi^2_{*} = 7,815$ Sign.: —			

Tabelle 23: HWG im Tf - System

2.9 Plasminogen (PLG)

Im PLG-System wurden in der Bevölkerung von Törbel 7 verschiedene Phänotypen festgestellt. Drei davon sind häufig; einer wurde nur zweimal, die restlichen drei nur je einmal gefunden. Am PLG-Polymorphismus sind dementsprechend 2 häufige (PLG^1 und PLG^2) und zwei seltene (PLG^3 und PLG^{m1}) Allele beteiligt (Tabelle 26).

Die Stichprobe befindet sich im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 24).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	122	114,3	0,5187
2-1	142	157,5	1,5254
2	62	54,2	1,1225
3-1	2	1,8	0,0000
3-2	1	1,2	
M1-1	1	1,2	
M1-2	1	0,8	
Total	331	331,0	
P < 0,05 FG 3 $\chi^2* = 7,815$ Sign.: —			

Tabelle 24: HWG im PLG - System

2.10 Coeruloplasmin (Cp)

In der ganzen Stichprobe wurde nur eine einzige Person mit dem heterozygoten Phänotyp Cp AB gefunden. Alle anderen untersuchten Personen zeigen den homozygoten Phänotyp Cp B (Tabelle 26).

2.11 Transcobalamin II (TC II)

Die in Tabelle 26 aufgeführten Phänotypen- und Allelfrequenzen im TC II-System sind nicht unbedingt repräsentativ für die Bevölkerung von Törbel. Die untersuchten Personen wurden nämlich für eine Koppelungsstudie (GALLMANN et al. 1985) familienweise ausgewählt und es wurde speziell nach heterozygoten Eltern gesucht. Da es sich um ein Familienmaterial handelt, erscheint eine Prüfung des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes trotzdem sinnvoll (Tabelle 25). Die beobachteten Häufigkeiten sind in guter Uebereinstimmung mit den Erwartungswerten.

Phänotypen	beobachtet	erwartet	χ^2
M	63	60,1	0,1399
MX	55	59,4	0,3259
X	16	14,7	0,1150
MS	5	6,5	9,9
SX	5	3,2	
S	0	0,2	
Total	144	144,1	0,5818
$P < 0,05$ FG 3 $\chi^2* = 7,815$ Sign.: —			

Tabelle 25: HWG im TC II - System

2.12 Albumin (Al)

In der Bevölkerung von Törbel konnten keine Albuminvarianten festgestellt werden. Bei allen untersuchten Personen wurde der normale Phänotyp Al A gefunden.

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
Hp	331	1			103	0,3112	
		2-1			159	0,4804	
		2			69	0,2084	
				1	365	0,5514	
				2	297	0,4486	
Gc	331	1F			16	0,0483	
		1F-1S			74	0,2236	
		1S			74	0,2236	
		2-1F			42	0,1269	
		2-1S			58	0,1752	
		2			22	0,0665	
		1F-1C1			2	0,0060	
		1S-1C1			3	0,0091	
		2-1C1			2	0,0060	
		1F-1C3			7	0,0212	
		1S-1C3			17	0,0514	
		2-1C3			12	0,0363	
		1C -1C3			1	0,0030	
		1C3			1	0,0030	
				1f	157	0,2372	
				1s	300	0,4532	
				2	158	0,2387	
				1c1	8	0,0121	
				1c3	39	0,0589	
Gm	331	a+f-x- b-g+			5	0,0151	
		a+f-x+ b-g+			4	0,0121	
		a+f+x- b+g+			106	0,3202	
		a+f+x+ b+g+			35	0,1057	
		a-f+x- b+g-			181	0,5468	
			a+g+		119	0,1798	1
			a+x+g+		40	0,0604	1
			f+b+		503	0,7598	1

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
Gm (Forts.)				a f x b g	159 503 40 503 159	0,2402 0,7598 0,0604 0,7598 0,2402	
Km	331	1- 1+		1 non 1	268 63	0,8097 0,1903 0,1002 0,8992	2 2
Ag	272	x+y- x+y+ x-y+		x y	4 72 196 80 464	0,0147 0,2647 0,7206 0,1471 0,8529	
C3	331	S FS F Fo5-S SSo.25 fSo.25		s f fo.5 so.25	250 68 5 6 1 1 575 79 6 2	0,7553 0,2054 0,0151 0,0181 0,0030 0,0030 0,8686 0,1193 0,0091 0,0030	
Bf	331	S FS F FIS SSo.7 fSo.7			235 80 5 6 3 2	0,7099 0,2417 0,0151 0,0181 0,0091 0,0060	

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
Bf (Forts.)				s	559	0,8444	
				f	92	0,1390	
				f1	6	0,0091	
				so.7	5	0,0075	
Tf	331	C1			265	0,8006	
		C2C1			35	0,1057	
		C3C1			27	0,0815	
		C2			2	0,0060	
		C3C2			2	0,0060	
				c1	592	0,8943	
				c2	41	0,0619	
				c3	29	0,0438	
PLG	331	1			122	0,3686	
		2-1			142	0,4290	
		2			62	0,1873	
		3-1			2	0,0060	
		3-2			1	0,0030	
		M1-1			1	0,0030	
		M1-2			1	0,0030	
				1	389	0,5876	
				2	268	0,4048	
				3	3	0,0045	
Cp	331	AB			1	0,0030	
		B			330	0,9970	
				a	1	0,0015	
				b	661	0,9985	
TC II	144	M			63	0,4375	
		MX			55	0,3819	
		MS			5	0,0347	
		X			16	0,1111	
		SX			5	0,0347	

System	nI	Ph.	Hpl.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
IC II (Forts.)				m	186	0,6458	
				v	92	0,3194	
				s	10	0,0347	
Alb.	331	A			331	1,0000	
				a	662	1,0000	

Tabelle 26:

Phänotypen-, Haplotypen- und Allelfrequenzen bei den Serumproteinen in der Bevölkerung von Törbel.

nI: Anzahl untersuchter Individuen,

Ph: Phänotypen, Hpl: Haplotypen,

Al: Allele, Hfk.abs.: Häufigkeit absolut,

Hfk.rel.: Häufigkeit relativ.

Bem.: Bemerkungen:

1: Unter Berücksichtigung der Familienbefunde ausgezählt

2: Ausgerechnet auf Grund der Phänotypenhäufigkeiten.

Soweit nichts anderes vermerkt ist, wurden die Allelfrequenzen direkt aus den Phänotypen ausgezählt.

3. ENZYME

3.1 Saure Erythrocyten - Phosphatase (ACP)

Im vorliegenden Untersuchungsgut konnten 5 verschiedene Phänotypen, determiniert von den drei normalen Allelen ACP^a , ACP^b und ACP^c , bestimmt werden (Tabelle 39). Das Allel ACP^c ist in der Bevölkerung von Törbel sehr selten. Dementsprechend fehlt der homozygote Phänotyp ACP C im Spektrum der gefundenen Phänotypen. Die Stichprobe ist im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 27).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
A	24	27,8	0,5194
AB	138	130,5	0,4310
B	149	153,0	0,1046
BC	14	13,6	0,0118
AC	6	5,8	} 6,1
C	0	0,3	
Total	331	331,0	1,0684
$P < 0,05$ FG 4 $\chi^2* = 9,488$ Sign.: —			

Tabelle 27: HWG im ACP - System

3.2 Phosphoglucomutase 1 (PGM₁)

Die Isoelektrofokussierung hat eine Ausdehnung des PGM₁-Polymorphismus auf 10 Phänotypen und 4 Allele gebracht. In Törbel sind 9 dieser 10 Phänotypen und alle 4 Allele vertreten (Tabelle 39). Weitaus am häufigsten ist das Allel PGM₁^{a1}, gefolgt von PGM₁^{a3}. Die in der vorliegenden Stichprobe selteneren Allele PGM₁^{a2} und PGM₁^{a4} haben mit 6,19 % bzw. 6,34 % fast die gleiche Häufigkeit. Die beobachteten Häufigkeiten stimmen sehr gut mit den Erwartungswerten des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes überein (Tabelle 28).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
a1	207	206,6	0,0008
a2a1	33	32,4	0,0111
a3a1	47	44,2	0,1774
a4a1	29	33,2	0,5313
a3a2	2	3,5	7,4
a4a2	6	2,6	
a2	0	1,3	7,3
a3	1	2,4	
a4a3	5	3,6	0,0123
a4	1	1,3	
Total	331	331,1	0,7815
$P < 0,05$ FG 5 $\chi^2_{*} = 11,070$ Sign.: —			

Tabelle 28: HWG im PGM₁ - System

3.3 Adenosindesaminase (ADA)

Der Polymorphismus begrenzt sich auf die zwei normalen Allele in diesem System, ADA¹ und ADA², und die von diesen determinierten drei Phänotypen (Tabelle 39). Die Verteilung der Phänotypen stimmt sehr gut mit dem Hardy - Weinberg - Gleichgewicht überein (Tabelle 29).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	303	302,6	0,0005
2-1	27	27,7	0,0032
2	1	0,6	
	} 28	} 28,3	
Total	331	330,9	0,0037
$P < 0,05$ FG 1 $\chi^2* = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 29: HWG im ADA - System

3.4 Adenylatkinase (AK)

In der Bevölkerung von Törbel wurden nur zwei Phänotypen, AK 1 und AK 2-1, gefunden. Diese werden von den zwei normalen Allelen AK¹ und AK² gebildet (Tabelle 39). Die Verteilung der Phänotypen richtet sich nach dem Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 30).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	304	304,5	0,0008
2-1	27	25,9	} 26,5 0,0094
2	0	0,6	
Total	331	331,0	0,0102
$P < 0,05$ FG 1 $\chi^2* = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 30: HWG im AK - System

3.5 Glutamat - Pyruvat - Transaminase (GPT)

In der vorliegenden Stichprobe wurden drei Phänotypen GPT 1, GPT 2-1 und GPT 2, festgestellt (Tabelle 39). Unter der Annahme eines Zwei-Allel-Modells mit den Allelen GPT^1 und GPT^2 ist die Stichprobe in sehr guter Übereinstimmung mit dem Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 31). Trotzdem muss die Beteiligung eines dritten, stummen Allels am GPT-Polymorphismus angenommen werden:

In drei Familien (Nr. 13, 55, 59, siehe Anhang) wurde eine Homozygotie zwischen Elternteil und Kind festgestellt. Dieser Befund kann nur mit dem Vorliegen eines stummen Allels GPT^0 erklärt werden. In keiner der drei Familien gibt es nämlich in einem anderen System einen Hinweis auf einen Ausschluss oder auf eine falsche Zuordnung einer Person in die betreffende Familie. Da die GPT nicht sehr stabil ist, gab es zwar gewisse Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Phänotypen in diesem System. Da manche Proben aus dem Stickstoff nicht mehr in gutem Zustand waren, mögen Fehlbestimmungen vorgekommen sein. Gerade die Befunde in den drei genannten Familien wurden jedoch mit ganz frisch aufgetauten Proben überprüft und konnten bestätigt werden.

Nach den vorliegenden Familienbefunden wären also mindestens 9 Personen Träger des GPT⁰-Allels (Fam. 13: Mutter GPT 2-0, 3 Kinder GPT 1-0; Fam. 55: Vater GPT 2-0, 1 Kind GPT 1-0; Fam. 59: Mutter GPT 1-0, zwei Kinder GPT 2-0). Dies ergäbe eine Allelfrequenz von mindestens 1,36 % für das GPT⁰-Allel. Auch unter dieser Voraussetzung ist die Stichprobe noch gut im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 32).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	88	88,3	0,0010
2-1	166	165,3	0,0030
2	77	77,3	0,0012
Total	331	330,9	0,0052
P < 0,05 FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 31: HWG im GPT - System, unter Annahme zweier Allele GPT¹ und GPT²

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	88	89,9	0,0402
2-1	166	160,9	0,1617
2	77	80,2	0,1277
Total	331	331,0	0,3296
P < 0,05 FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 32: HWG im GPT - System, unter Annahme eines GPT⁰-Allels mit einer Häufigkeit von 1,36 %

3.6 Esterase D (ESD)

Von den 6 möglichen Phänotypen, determiniert durch die drei Allele ESD^1 , ESD^2 und ESD^5 , sind deren 5 in der Bevölkerung von Törbel vertreten. Einzig der ohnehin auch in anderen Populationen äusserst seltene Phänotyp ESD^5 fehlt im Untersuchungsgut (Tabelle 39). Die beobachteten Phänotypenfrequenzen stimmen mit den Erwartungswerten des Hardy - Weinberg - Gleichgewichtes überein (Tabelle 33).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	217	219,6	0,0117
2-1	86	84,5	0,0266
5-1	18	16,2	0,2000
2	8	8,2	0,2207
5-2	2	3,1	
5	0	0,3	
Total	331	330,9	0,4590
$P < 0,05$ FG 3 $\chi^2_{0,05} = 7,815$ Sign.: —			

Tabelle 33: HWG im ESD - System

3.7 Galaktose - 1 - Phosphat - Uridyltransferase (Gt)

Da die Genprodukte der beiden Allele Gt^{Duarte} und $Gt^{Los Angeles}$ nur sehr schwer und nicht in jedem Fall voneinander unterschieden werden können, hat sich die Zusammenfassung dieser beiden Allele zu Gt^2 als zweckmässig erwiesen. In der vorliegenden Stichprobe konnten dementsprechend die 3 Phänotypen Gt^1 , Gt^{2-1} und dreimal auch Gt^2 festgestellt werden (Tabelle 39).

Die Verteilung der Phänotypen richtet sich nach dem Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 34).

Die Erfahrung hat gezeigt, dass ein schwaches Gt 1 bei gealterten Proben versehentlich als Gt 2-1 abgelesen werden kann. Da einige der aufgetauten Proben in sehr schlechtem Zustand waren, können solche Fehlbestimmungen nicht ganz ausgeschlossen werden.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	260	261,1	0,0046
2-1	68	65,7	0,0805
2	3	4,1	0,2951
Total	331	330,9	0,3802
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 34: HWG im Gt - System

3.8 6 - Phosphogluconat - Dehydrogenase (6-PGD)

Neben dem häufigen Phänotyp 6-PGD A wurde in der Bevölkerung von Törbel überraschend oft der Phänotyp 6-PGD AB und zweimal sogar 6-PGD B gefunden. Das Allel 6PGD^b erreicht eine Häufigkeit von 8,46 % (Tabelle 39). Die Stichprobe ist im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 35).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
A	277	277,4	0,0006
AB	52	51,3	0,0017
B	2	2,4	
Total	331	331,1	0,0023
P 0,05 FG 1 $\chi^2_{*} = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 35: HWG im 6 - PGD - System

3.9 Glyoxalase I (GLO)

In der vorliegenden Stichprobe kommen die beiden normalen Allele GLO¹ und GLO² und die drei von ihnen bestimmten Phänotypen GLO 1, GLO 2-1 und GLO 2 vor (Tabelle 39). Auf dem Niveau $p < 0,05$ ist die Bevölkerung nur ganz knapp im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 36). der Anteil der Heterozygoten ist auf Kosten der Homozygoten erhöht. Eine Erklärung für diesen Befund ist meines Erachtens nicht durch technische Fehler und Fehlbestimmungen gegeben: Auch bei älteren Proben lässt sich die GLO nach Zugabe von 5%igem Mercaptoäthanol einwandfrei darstellen.

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	84	94,6	1,1877
2-1	186	164,7	2,7546
2	61	71,7	1,5968
Total	331	331,0	5,5391
$P < 0,05$ FG 2 $\chi^2* = 5,991$ Sign.: —			

Tabelle 36: HWG im GLO - System

3.10 Amylase 2 (Amy 2)

Die Serumamylase Amy2 zeigt in der Bevölkerung von Törbel einen Polymorphismus, der die zwei Allele Amy2¹ und Amy2² und die von ihnen determinierten drei Phänotypen Amy2 1, Amy2 2-1 und Amy2 2 umfasst (Tabelle 39). Die Stichprobe ist im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 37).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
1	290	290,4	0,0006
2-1	40 } 41	39,3 } 40,6	0,0039
2	1 }	1,3 }	
Total	331	331,0	0,0045
$P < 0,05$ FG 1 $\chi^2* = 3,841$ Sign.: —			

Tabelle 37: HWG im Amy 2 - System

3.11 Lactatdehydrogenase (LDH)

Alle 293 untersuchten Personen weisen den gleichen Phänotyp auf. Das für dieses System typische, mehrbandige Muster ist aus den Genprodukten der beiden Loci LDH_A und LDH_B zusammengesetzt. Die Bevölkerung von Törbel ist also monomorph in bezug auf beide dieser LDH-Loci (Tabelle 39).

3.12 Indophenoloxydase (IPO)

Auch in diesem System konnten keine Varianten nachgewiesen werden. Alle 150 untersuchten Personen zeigen den normalen Phänotyp IPO 1 (Tabelle 39).

3.13 Pyruvatkinase (PK)

In der untersuchten Stichprobe von 110 Personen wurden 2 verschiedene Phänotypen gefunden. 104 Personen haben den normalen, homozygoten Phänotyp. Die 6 übrigen sind heterozygot für eine kathodal von der normalen Bande liegende Variante (Tabelle 39). Die Stichprobe ist im Hardy - Weinberg - Gleichgewicht (Tabelle 38).

Phänotyp	beobachtet	erwartet	χ^2
*	104	104,1	0,0001
Var-*	6	5,8	} 5,9
Var	0	0,1	
Total	110	110,0	0,0018
$P < 0,05$	FG 1	$\chi^2 * = 3,841$	Sign.: —

Tabelle 38: HWG im PK - System

3.14 Phosphohexoseisomerase (PHI)

Die 172 Personen der Stichprobe weisen alle den normalen Phänotyp PHI 1 auf (Tabelle 39).

3.15 Hexokinase

Die Stichprobe von 133 Personen ist monomorph in bezug auf die Hexokinase (Tabelle 39).

System	nI	Ph.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
ACP	331	A		24	0,0725	
		AB		138	0,4169	
		AC		6	0,0181	
		B		149	0,4502	
		BC		14	0,0423	
			a	192	0,2900	
			b	450	0,6798	
			c	20	0,0302	
PGM ₁	331	a1		207	0,6254	
		a2a1		33	0,0997	
		a3a1		47	0,1420	
		a4a1		29	0,0876	
		a3a2		2	0,0060	
		a4a2		6	0,0181	
		a3		1	0,0030	
		a4a3		5	0,0151	
		a4		1	0,0030	
			a1	523	0,7900	
			a2	41	0,0619	
			a3	56	0,0846	
			a4	42	0,0634	

System	nI	Ph.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
ADA	331	1		303	0,9154	
		2-1		27	0,0816	
		2		1	0,0030	
			1	633	0,9562	
			2	29	0,0438	
AK	331	1		304	0,9184	
		2-1		27	0,0816	
			1	635	0,9592	
			2	27	0,0408	
GPT	331	1		88	0,2659	
		2-1		166	0,5015	
		2		77	0,2326	
			1	342	0,5166	1
			2	320	0,4834	1
			1	336	0,5076	2
			2	317	0,4789	2
			0	9	0,0136	2
ESD	331	1		217	0,6556	
		2-1		86	0,2598	
		5-1		18	0,0544	
		2		8	0,0242	
		5-2		2	0,0060	
			1	538	0,8127	
			2	104	0,1571	
			5	20	0,0302	
GI	331	1		260	0,7855	
		2-1		68	0,2054	
		2		3	0,0091	
			1	588	0,8882	
			2	74	0,1118	

System	nI	Ph.	Al.	Hfk.abs.	Hfk.rel.	Bem.
6-PGD	331	A		277	0,8369	
		AB		52	0,1571	
		B		2	0,0060	
			a	606	0,9154	
			b	56	0,0846	
GLO	331	1		84	0,2538	
		2-1		186	0,5619	
		2		61	0,1843	
			1	354	0,5347	
			2	308	0,4653	
Amy 2	331	1		290	0,8761	
		2-1		40	0,1208	
		2		1	0,0030	
			1	620	0,9366	
			2	42	0,0634	
LDH	293	*		293	1,000	3
			*	586	1,000	4
IPO	150	1		150	1,000	
			1	300	1,000	
PK	110	* Var-*		104	0,9455	3
				6	0,0545	
			*	214	0,9727	4
			Var.	6	0,0273	
PHI	172	1		172	1,000	
			1	344	1,000	
HK	133	*		133	1,000	3
			*	266	1,000	4

Tabelle 39: siehe Seite 60

Tabelle 39:

Phänotypen- und Allelfrequenzen bei den Enzymen der Bevölkerung von Törbel.

nI: Anzahl untersuchter Individuen,

Ph: Phänotypen, Al: Allele, Hfk.abs.: Häufigkeit absolut, Hfk.rel.: Häufigkeit relativ, Bem.: Bemerkungen:

1: Unter Annahme eines Zwei-Allel-Modells ausgezählt.

2: Unter Berücksichtigung der Familienbefunde sind mindestens 9 Personen Träger des GPT⁰ Allels.

3: *= normaler Phänotyp

4: *= normales Allel

4. Varianten

4.1 Rhesus - System

Zum Teil direkt aus den Phänotypenbefunden, zum Teil auch aus den Familienbefunden ersichtlich, kommen in Törbel neben den drei häufigen Haplotypen CDe, cDE und cde auch drei seltene vor, die man als Varianten bezeichnen kann (Tabelle 40).

Der Haplotyp Cde wurde nur ein einziges Mal gefunden, bei Individuum Nr. 3205 mit dem Phänotyp Ccddee. Leider sind ausser seiner Frau keine Familienangehörigen und näheren Verwandten dieses Mannes im Untersuchungsgut vertreten.

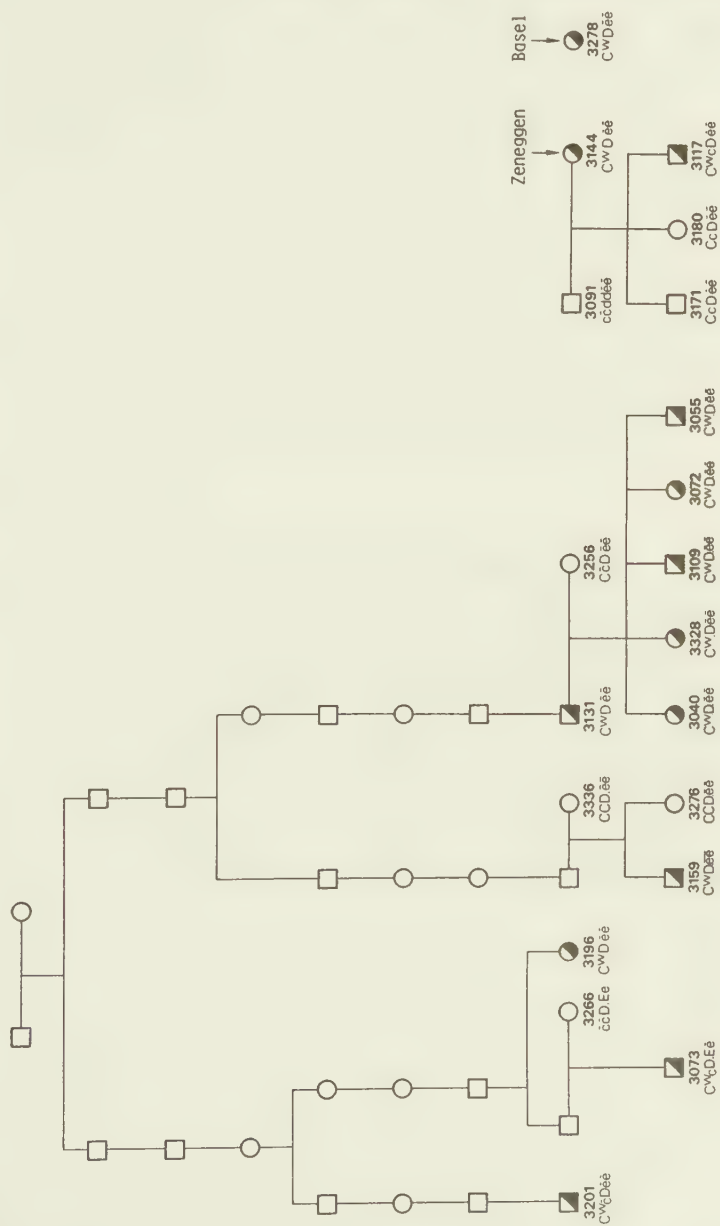
Eine zweite Variante, CDE, wurde bei drei Personen festgestellt. Alle drei besitzen den Phänotyp CCD.Ee. Bei Individuen Nr. 3244 und 3316 handelt es sich um Mutter und Tochter, Individuum Nr. 3210 ist eine aus Embd zugewanderte Frau.

Auch die Variante C^wDe, die in Törbel gleich bei 13 Personen vorkommt, ist nicht auf eine einzige Verwandtschaftsgruppe beschränkt. Individuum Nr. 3278 ist aus Basel zugewandert, Nr. 3144 aus Zeneggen. Die anderen, aus Törbel stammenden Träger des Haplotyps C^wDe sind alle - wenn auch zum Teil sehr weit entfernt - miteinander verwandt (Abbildung 2).

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.	eingewandert aus
Cde	Ccddee	3205	78	- -
CDE	CCD.Ee	3210	19	Embd
	CCD.Ee	3244	113	- -
	CCD.Ee	3316	113	- -
C ^w De	C ^w .D.ee	3131	58	- -
	C ^w .D.ee	3040	58	- -
	C ^w .D.ee	3328	58	- -
	C ^w .D.ee	3109	58	- -
	C ^w .D.ee	3072	58	- -
	C ^w .D.ee	3055	58	- -
	C ^w cD.Ee	3073	15	- -
	C ^w .D.ee	3196	- -	- -
	C ^w .D.ee	3144	22	Zeneggen
	C ^w cD.ee	3117	22	- -
	C ^w .D.ee	3159	111	- -
	C ^w cD.ee	3201	- -	- -
	C ^w .D.ee	3278	- -	Basel

Tabelle 40: Die seltenen Haplotypen und Phänotypen im Rh- System der Bevölkerung von Törbel.

Abbildung 2: Herkunft und verwandtschaftliche Beziehungen der Personen, die die Variante C^wDe besitzen.



4.2 Duffy - System

In Familie 59 wurde eine gegenseitige Homozygotie zwischen Mutter und Kind festgestellt. Diese kann mit dem Vorliegen eines "stummen" Allels Fy^x oder Fy erklärt werden (Tabelle 41). Es ist anzunehmen, dass noch weitere Personen Träger dieses Gens sind. Da diese jedoch phänotypisch nicht von Homozygoten $Fy(a+b-)$ oder $Fy(a-b+)$ unterschieden werden können, ist es nicht möglich, den Erbgang dieser Variante weiter zu verfolgen.

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
Fy^x oder Fy	$Fy(a-b+)$	5242	59
	$Fy(a+b-)$	5302	59

Tabelle 41: Homozygotie zwischen Mutter und Kind im Duffy-System.

4.3 Group - specific - component (Gc)

In der Bevölkerung von Törbel sind neben den normalen Allelen Gc^{1s} , Gc^{1f} und Gc^2 zwei Varianten Gc^{1cl} und Gc^{1c3} am Gc-Polymorphismus beteiligt. Beide Varianten sind schon beschrieben worden (CONSTANS und CLEVE 1979, CONSTANS et al. 1983) und kommen auch in anderen Gegenden des Wallis vor: In der Region von Sion (GAGLIARDI 1984), in Embs und Saas Grund (ZIGGIOTTI 1985) wurde die Variante Gc^{1c3} gefunden, in verschiedenen Dörfern der Vispertäler die Variante Gc^{1cl} (ZIGGIOTTI 1985). Auch bei Blutproben aus der übrigen Schweiz wurden die beiden Varianten schon vereinzelt beobachtet (eigene Beobachtung, Befunde aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut Zürich). In keiner der bisher untersuchten Stichproben aber kommen beide Varianten gleichzeitig so gehäuft vor wie in Törbel. Wohl aus diesem

Grund konnten in der vorliegenden Stichprobe gleich zwei neue, bisher noch nie beschriebene Phänotypen beobachtet werden: Einmal der aus der Kombination der beiden Varianten bestehende Phänotyp Gc 1C1-1C3, einmal der homozygote Phänotyp Gc 1C3. Ausserdem wurden die beiden Varianten Gc^{1c1} und Gc^{1c3} in Kombination mit allen drei normalen Gc-Allelen gefunden (Tabelle 42). Abbildung 3 zeigt einige der gefundenen Gc-Varianten.

Für beide Varianten liegen auch Familienbefunde vor, besonders viele natürlich für das Allel Gc^{1c3}, das in der untersuchten Stichprobe eine Häufigkeit von 5,89 % erreicht. Zwei Familien, die besonders interessante Befunde aufweisen, sind in Abbildung 4 dargestellt : In Fam. 26 sind die beiden Eltern heterozygot für je eine der beiden

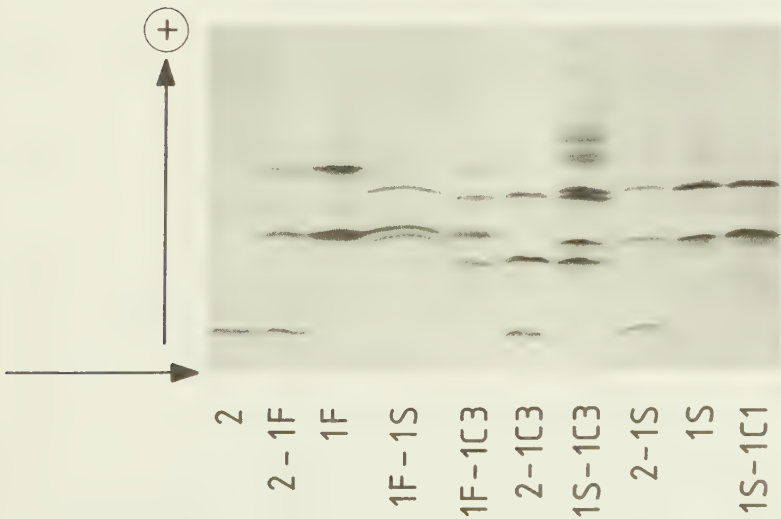


Abbildung 3:

Gc-Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

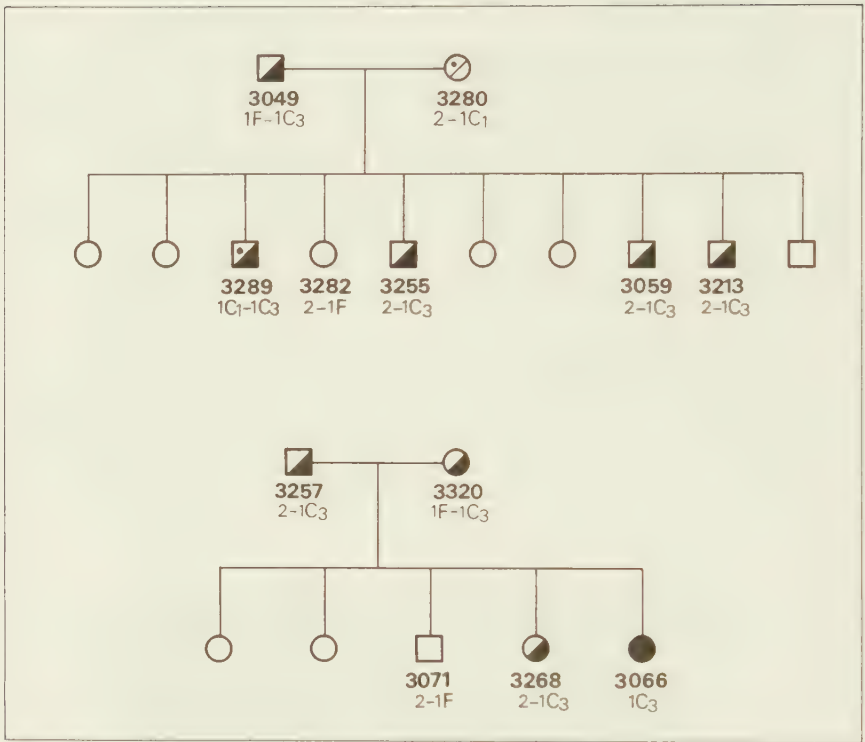


Abbildung 4:

Besonders interessante Familienbefunde bei den Gc-Varianten ( Gc^{1c3},  Gc^{1c1},  Gc 1C1-1C3).

Varianten. Eines der Kinder hat beide Varianten geerbt und zeigt den Phänotyp Gc 1C1-1C3. In Fam. 104 sind die beiden Eltern heterozygot für die Variante Gc^{1c3}. Wieder hat ein Kind von beiden Eltern die Variante geerbt und besitzt demzufolge den Phänotyp Gc 1C3. Alle Familienbefunde belegen einen autosomal-codominanten Erbgang der Gc-Varianten.

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
Gc ^{1c1}	1F-1C1	3336	111, 125
	1F-1C1	3352	25, 118
	1S-1C1	3061	25
	1S-1C1	3196	- -
	1S-1C1	3208	25
	2-1C1	3062	- -
	2-1C1	3280	26, 118
Gc ^{1c3}	1F-1C3	3049	21, 26
	1F-1C3	3086	32, 120
	1F-1C3	3100	21, 24
	1F-1C3	3203	55, 57
	1F-1C3	3269	120
	1F-1C3	3301	11, 57
	1F-1C3	3320	104, 112
	1S-1C3	3003	17
	1S-1C3	3091	20, 22
	1S-1C3	3114	11, 14
	1S-1C3	3117	22
	1S-1C3	3126	17, 20
	1S-1C3	3183	107
	1S-1C3	3192	55
	1S-1C3	3195	24, 27
	1S-1C3	3206	55
	1S-1C3	3211	77, 112
	1S-1C3	3220	55
	1S-1C3	3233	11
	1S-1C3	3235	55
	1S-1C3	3238	30, 32
	1S-1C3	3263	107
	1S-1C3	3324	55
	1S-1C3	3330	107
	2-1C3	3017	- -
	2-1C3	3058	44, 121
	2-1C3	3059	26

Tabelle 42: siehe Seite 68

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
Gc ^{1c3} (Forts.)	2-1C3	3084	64, 65
	2-1C3	3136	65, 66
	2-1C3	3154	66
	2-1C3	3204	66
	2-1C3	3213	26
	2-1C3	3255	26
	2-1C3	3257	44, 104
	2-1C3	3268	104
	2-1C3	3340	66
	1C3	3066	104
Gc ^{1c1} und Gc ^{1c3}	1C1-1C3	3289	26

Tabelle 42: Verzeichnis der Gc-Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

Alle Träger der Gc^{1c3}-Variante sind durch vielfältige verwandtschaftliche Beziehungen miteinander verbunden (vgl. Abbildung 28) und stammen von einem Gründerpaar ab, das Ende 17./Anfang 18. Jahrhundert in Törbel gelebt hat (vgl. Kap. E 3.2).

Auch alle Personen, die die Variante Gc^{1c1} besitzen, lassen sich auf das gleich gemeinsame Stammelternpaar zurückführen (vgl. Abbildung 30). Da unter den Vorfahren dieser Personen auch einige Einwanderer aus den Vispertälern sind und dort in den meisten Dörfern ebenfalls Gc^{1c1}-Varianten gefunden wurden (ZIGGIOTTI 1985), ist es allerdings auch denkbar, dass diese Variante durch Immigration nach Törbel gekommen ist (vgl. Kap. E 3.4).

4.4 3. Komplementkomponente (C3)

In der Bevölkerung von Törbel wurden zwei verschiedene C3- Varianten beobachtet. Es handelt sich um die beiden auch in der Schweizer Bevölkerung am häufigsten vorkommenden Varianten $C3^{fo.5}$ und $C3^{so.25}$. Abbildung 5 und Tabelle 43 geben einen Ueberblick über die gefundenen Phänotypen.

Der Phänotyp $fo.5S$ wurde bei 6 Personen festgestellt. Fünf dieser Personen sind nahe miteinander verwandt. Nähere Verwandte des sechsten Individuums sind im Untersuchungs- gut nicht vertreten. Auch diese Person ist aber - allerdings nur sehr entfernt - mit den anderen Trägern des $C3^{fo.5}$ -Allels verwandt (Abbildung 6). Die Variante könnte aber auch von zwei eingewanderten Frauen unabhängig voneinander je in eine der beiden Gruppen eingeführt worden sein.

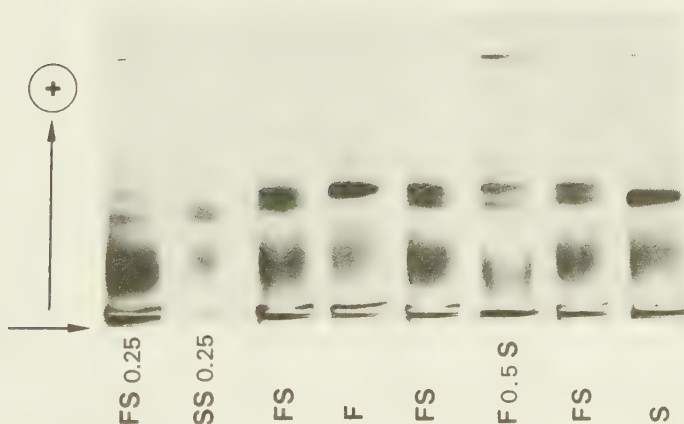


Abbildung 5:

C3 - Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

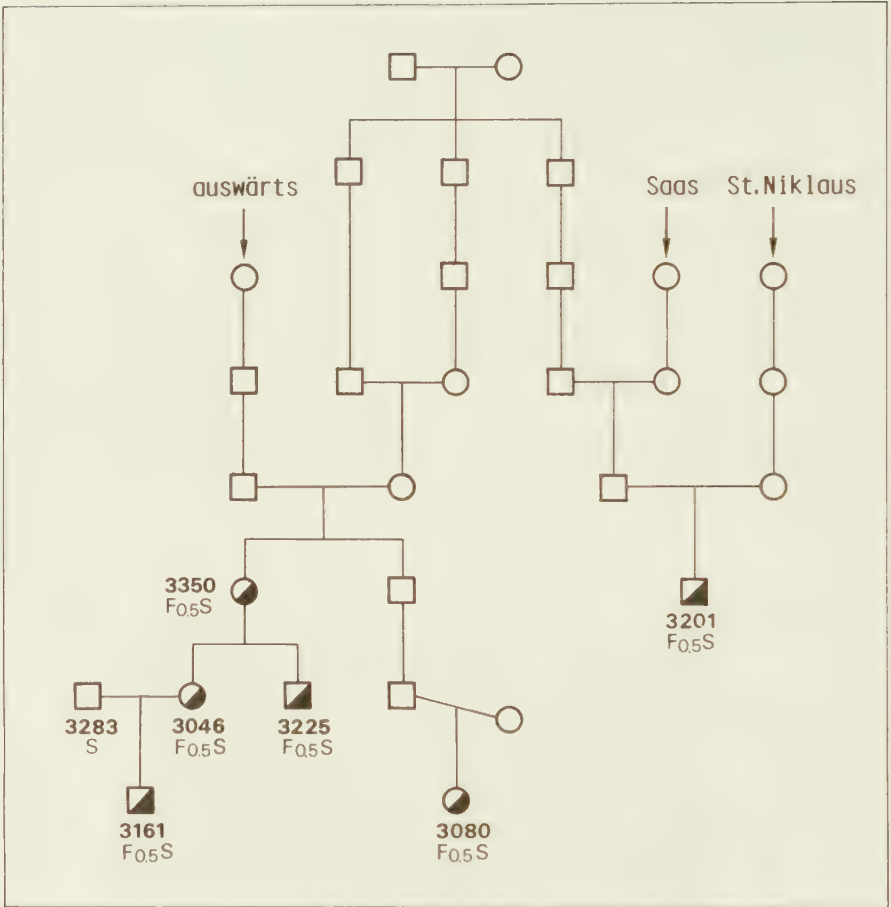


Abbildung 6:

Verwandschaftliche Beziehungen zwischen den Personen, die eine C3^{F0.5}- Variante besitzen ( C3^{F0.5}).

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
C3 ^{fo.5}	Fo.5S	3046	101, 103
	Fo.5S	3080	102
	Fo.5S	3161	103
	Fo.5S	3201	- -
	Fo.5S	3225	101
	Fo.5S	3350	100, 101
C3 ^{so.25}	FSo.25	3030	84
	SSo.25	3277	84

Tabelle 43: Verzeichnis der C3-Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

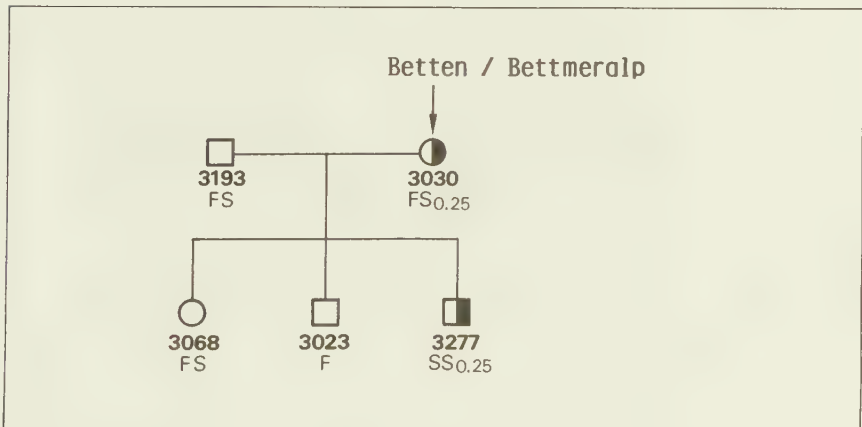


Abbildung 7: Familienbefund bei der Variante C3^{so.25}
(C3^{so.25}).

Die Variante $C3^{so.25}$ wurde nur bei zwei Personen gefunden. Eine besitzt den Phänotyp $SSo.25$, die zweite den Phänotyp $FSo.25$. Es handelt sich um eine aus Betten/Bettmeralp eingewanderte Frau und eines ihrer Kinder (Abbildung 7).

4.5 Properdinfaktor B (Bf)

Neben den häufigen Allelen Bf^s und Bf^f kommen in der untersuchten Stichprobe auch die beiden Varianten Bf^{f1} und $Bf^{so.7}$ vor. Sechs Personen besitzen den Phänotyp $Bf\ F1S$, drei den Phänotyp $SSo.7$ und zwei den Phänotyp $FSo.7$ (Tabelle 44, Abbildung 8).

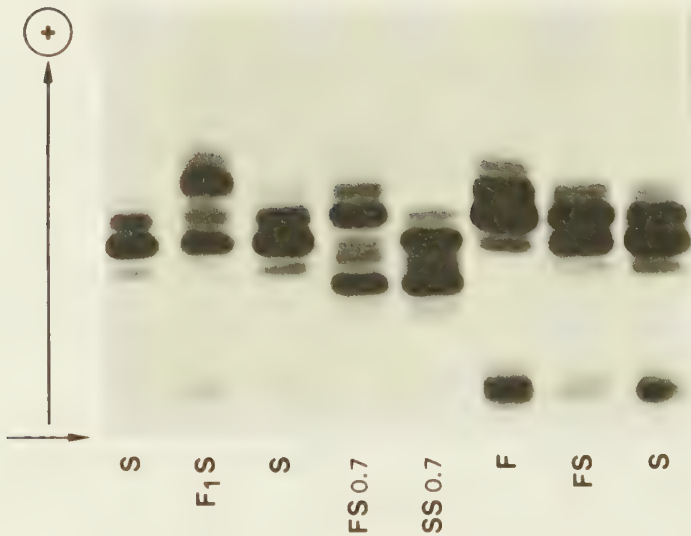


Abbildung 8: Bf- Phänotypen in der Bevölkerung von Törbel.

Die Variante $Bf^{so.7}$ ist offenbar erst in der heutigen Elterngeneration in den Genpool von Törbel eingeführt worden. Zwei nach Törbel eingewanderte Frauen, eine aus Mörel, eine aus Deutschland stammend, sind Träger dieser Variante. Die eine der beiden Frauen hat die Variante an drei ihrer Kinder weitervererbt (Abbildung 9).

Die sechs Personen mit dem Phänotyp Bf^{fl} gehören drei verschiedenen Familien an. Zwei davon sind eng miteinander verwandt, die dritte aber nur sehr weit entfernt. Der Besitz der Variante kann einerseits mit der Abstammung vom gleichen Gründerpaar erklärt werden, andererseits ist es aber auch möglich, dass die Variante Bf^{fl} durch einheiratende Frauen unabhängig voneinander in die beiden Familiengruppen eingeführt wurde (Abbildung 10).

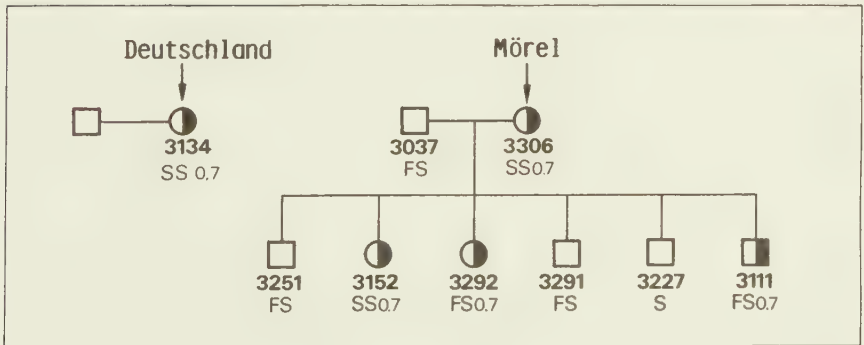


Abbildung 9:

Verteilung der Variante $Bf^{so.7}$ in der Bevölkerung von Törbel ( $Bf^{so.7}$).

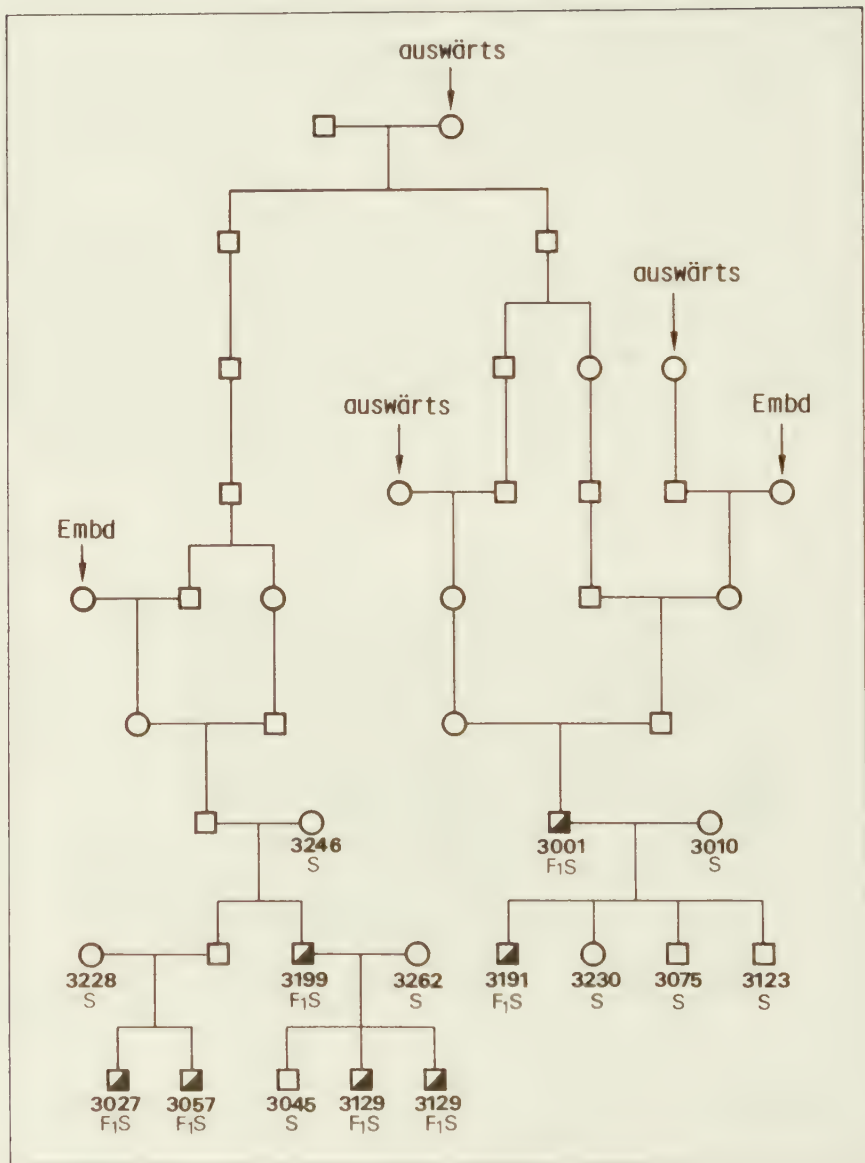


Abbildung 10:

Verwandtschaftliche Beziehungen der Personen
mit der Variante Bf^{f1} (☒).

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
Bf ^{so.7}	FSo.7	3111	53
	FSo.7	3292	53
	SSo.7	3134	- -
	SSo.7	3152	53
	SSo.7	3306	53
Bf ^{f1}	F1S	3001	1
	F1S	3027	87
	F1S	3057	87
	F1S	3129	10
	F1S	3191	1
	F1S	3199	10,82

Tabelle 44: Verzeichnis der Bf- Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

4.6 Plasminogen (PLG)

Die beiden seltenen Allele, PLG³ und PLG^{m1} sind nur bei jeweils wenigen Personen einer einzigen Familie gefunden worden. Zwei Personen zeigen den Phänotyp PLG 3-1, je eine den Phänotyp PLG 3-2, PLG M1-1 oder PLG M1-2 (Tabelle 45, Abbildung 11).

Beide Varianten wurden durch einheiratende Frauen nach Törbel gebracht : Bei den drei Personen, die die Variante PLG³ besitzen, handelt es sich um Grossmutter, Vater und Sohn (Abbildung 12). Die Grossmutter stammt aus Stalden. Die Personen mit der Variante PLG^{m1} sind eine aus Zenegen stammende Frau und eines ihrer drei Kinder (Abbildung 12).

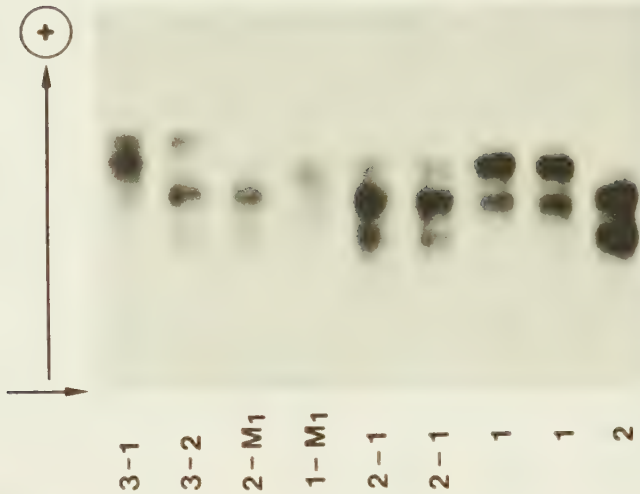


Abbildung 11: PLG-Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
PLG ³	3-1	3045	10
	3-1	3246	82
	3-2	3199	10, 82
PLG ^{m1}	M1-1	3180	22
	M1-2	3144	22

Tabelle 45: Verzeichnis der PLG-Varianten in der Bevölkerung von Törbel.

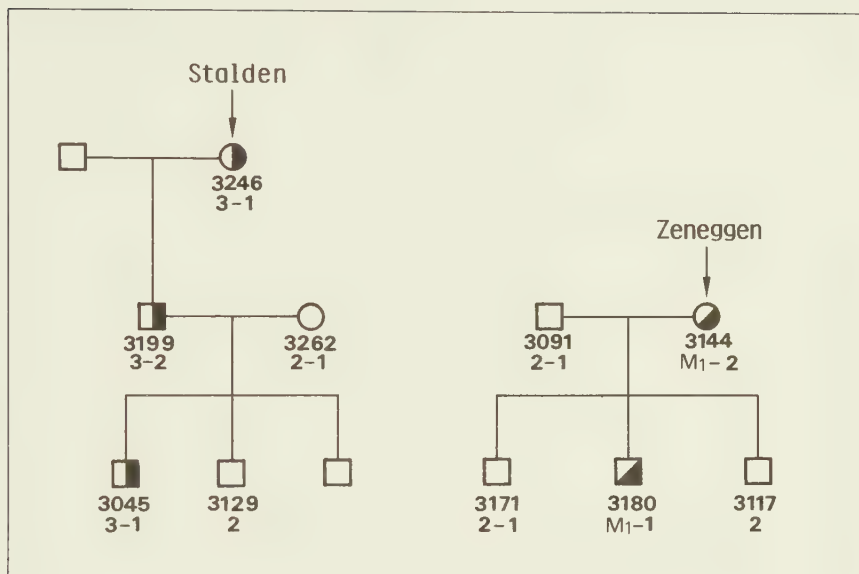


Abbildung 12:

Verwandschaftliche Beziehungen und Herkunft der Personen, die eine PLG-Variante besitzen ( PLG^3 ,  PLG^{m1}).

4.7 Coeruloplasmin (Cp)

Eine einzige Person, Individuum Nr. 3340, ist Trägerin des relativ seltenen Allels Cp^a und besitzt den Phänotyp Cp AB. Die Mutter von Ind. Nr. 3340 und alle seine Geschwister sind homozygot Cp B (Abbildung 13), die Variante muss also vom Vater stammen. Dieser wiederum könnte sie von seiner Grossmutter mütterlicherseits geerbt haben, die aus Zeneggen eingewandert ist.

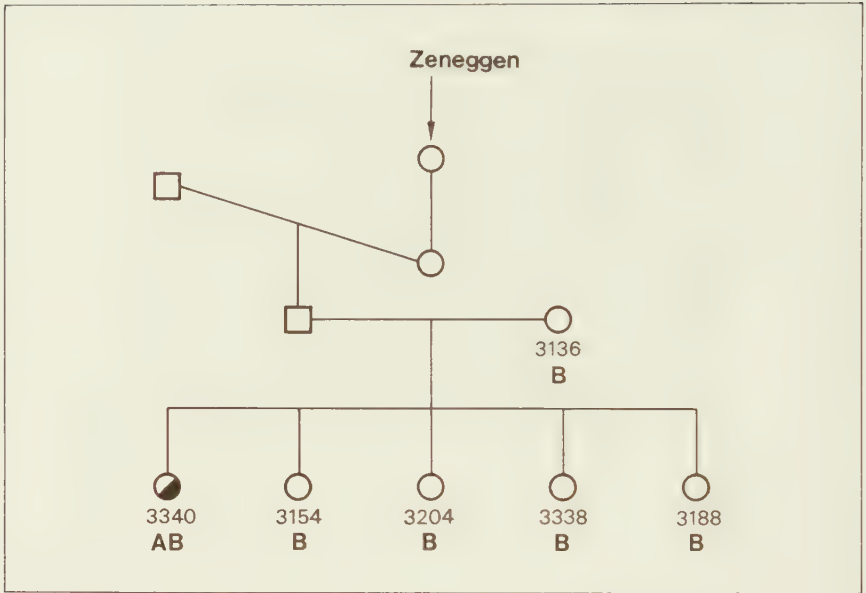


Abbildung 13: Familienbefund beim Allel Cp^a , das möglicherweise aus Zeneggen eingeführt wurde (● Cp^a).

4.8 Glutamat - Pyruvat - Transaminase (GPT)

Wie schon in Kap. C 3.5 beschrieben, wurden in drei Familien Homozygotien zwischen Elternteil und Kind festgestellt. Dieser Befund kann mit der Beteiligung eines dritten, stummen Allels am GPT-Polymorphismus von Törbel erklärt werden. Auf Grund der Familienbefunde besäßen also mindestens 9 Personen das GPT^0 -Allel (Tabelle 46). Die drei Familien, in denen das stumme Allel angenommen werden muss, sind weitläufig miteinander verwandt (Abbildung 14).

Variante	mutmasslicher Genotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
GPI ⁰	1-0	3070	13
	1-0	3192	55
	1-0	3229	13
	1-0	3242	59, 60
	1-0	3312	13
	2-0	3024	59
	2-0	3108	9, 13
	2-0	3203	55, 57
	2-0	3302	59

Tabelle 46:

Verzeichnis der Personen, die auf Grund der Familienbefunde wahrscheinlich das Allel GPI⁰ besitzen.

4.9 6 - Phosphogluconat - Dehydrogenase (6-PGD)

Die Anhäufung des Allels 6-PGD^b in der Bevölkerung von Törbel hat dazu geführt, dass gleich zweimal der sonst äusserst seltene Phänotyp 6-PGD B gefunden werden konnte (Tabelle 47, Abbildung 15). Die beiden Personen gehören als Geschwister der gleichen Familie an. Bis auf drei Personen, eine aus Eisten stammende Frau und zwei ihrer Kinder, sind alle Träger des 6-PGD^b-Allels weitläufig miteinander verwandt (vgl. Abbildung 29).

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
6-PGD ^b	B	3003	17
	B	3189	17

Tabelle 47: Verzeichnis der Personen mit dem Phänotyp 6-PGD B.

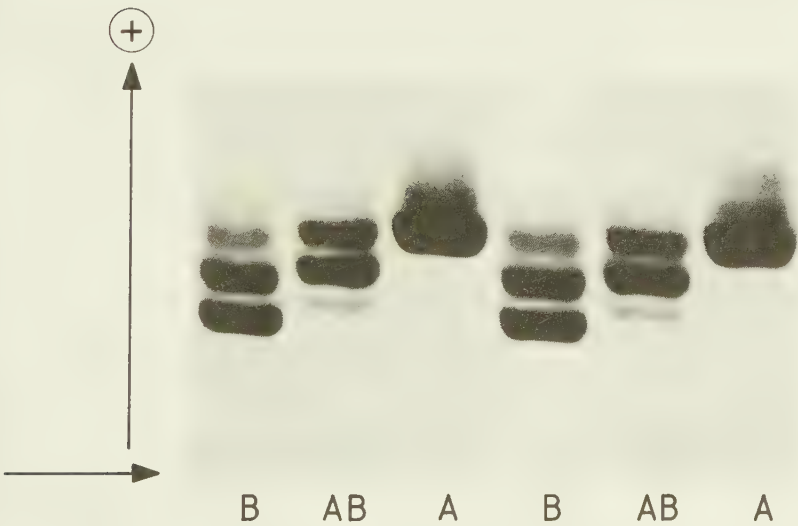


Abbildung 15: 6-PGD-Phänotypen in der Bevölkerung von Törbel.

4.10 Pyruvatkinase (PK)

In der kleinen untersuchten Stichprobe von 110 Personen wurde bei sechs Personen die gleiche elektrophoretische Variante gefunden. Diese Personen weisen neben der normalen PK-Bande eine zusätzliche, kathodaler wandernde Bande auf (Tabelle 48, Abbildung 16).

Bisher liegt nur ein einziger Familienbefund vor, der auf eine codominant-autosomale Vererbung der PK-Allele hinweist: In Fam. 26 wurde die Variante von der Mutter auf eines ihrer Kinder vererbt, während zwei weitere Kinder den ganz normalen Phänotyp zeigen (Abbildung 17).

Ein Polymorphismus im PK-System, wie er auf Grund der vorliegenden Befunde in der Bevölkerung von Törbel angenommen werden muss, ist bisher in keiner anderen Bevölkerung gefunden worden (SPIELMANN und KUEHN 1982).

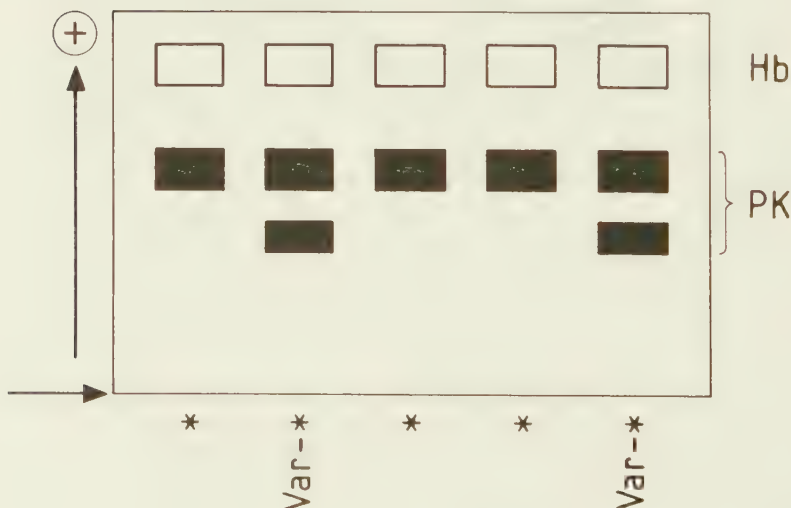


Abbildung 16:

PK-Phänotypen in der Bevölkerung von Törbel.

Variante	Phänotyp	Ind.Nr.	Fam.Nr.
Var.	Var.-*	3249	- -
	Var.-*	3255	26
	Var.-*	3280	26, 118
	Var.-*	3290	5
	Var.-*	3297	13
	Var.-*	3320	104, 112

Tabelle 48:

Verzeichnis der PK-Varianten in der untersuchten Stichprobe (*=normales PK-Allel).

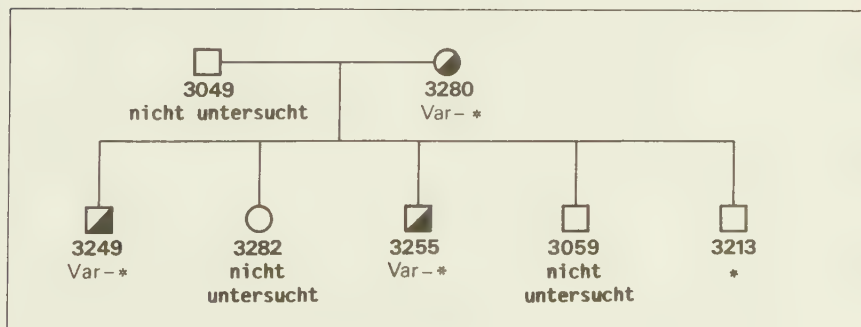


Abbildung 17:

Einziges, noch unvollständiges Familienbefund bei der PK-Variante.

5. Familienbefunde

Die Familienbefunde stimmen sehr gut mit den für die jeweiligen Systeme postulierten Erbgängen überein. Auf die wenigen Ausnahmen soll im folgenden kurz eingegangen werden :

- Die Homozygotien zwischen Elternteil und Kind im Fy-System (Fam. 59) und im GPI-System (Fam. 13, 55, 59) können mit der Beteiligung eines sogenannt "stummen" Allels am Polymorphismus der betreffenden Systeme erklärt werden (vgl. Kap. C 1.6 und C 3.5). Diese Erklärung scheint auch aus folgendem Grund am ehesten zuzutreffen : In keiner dieser Familien wurde neben der Homozygotie ein sicherer Ausschluss zwischen dem betreffenden Elternteil und dem Kind gefunden, obwohl ja neben Fy und GPI noch über 20 weitere Systeme untersucht worden sind.
- In Fam. 108 muss das Individuum Nr. 3259 gleich in drei Systemen (Gc, Gm und PGM1) als Vater des Kindes Nr. 3127 ausgeschlossen werden. Auch die Homozygotie im GLO-System kann in diesem Zusammenhang als weiterer Ausschluss gewertet werden. Alle Befunde, die zu diesen Ausschlüssen führten, wurden wiederholt und konnten bestätigt werden.

Da die allermeisten der untersuchten Personen als Kind und/oder als Elternteil Familien zugeordnet werden konnten, liegen für fast alle der untersuchten Systeme sehr ausgedehnte Familienbefunde vor (vgl. Familienregister im Anhang). Besonders interessante Familienbefunde wurden im Gc-System (Varianten!) und bei der 6-PGD (6-PGD B) beobachtet (vgl. Kap. C 4.3 und C 4.9). Das reiche Familienmaterial bildet eine ausgezeichnete Quelle für Kopplungsanalysen und wurde auch bereits für solche verwendet (GALLMANN et al. 1985).

D. DEMOGRAPHISCHE BEFUNDE

1. Bevölkerungsgrösse, Alters- und Geschlechtsstruktur

Laut Daten der Volkszählung hatte Törbel 1980 eine Bevölkerung von 495 Personen. Davon waren 243 männlichen, 252 weiblichen Geschlechts. Abbildung 18 zeigt die Alters- und Geschlechtsstruktur der Törbeler Bevölkerung von 1980. Auffallend ist die hohe, schlanke Form der Bevölkerungspyramide, die auf eine abnehmende oder zumindest stagnierende Bevölkerungszahl hinweist. Besonders die 25 - 50-Jährigen, die die eigentliche Fortpflanzungsgemeinschaft bilden, sind stark untervertreten. 1980 umfasste dieser Teil der Bevölkerung 159 Personen, davon beträgt der Anteil der Frauen nur 70 Personen. Wenn man zudem bedenkt, dass in Törbel der Anteil der Ledigen unter den über 20-Jährigen immer über 20 % betrug (NETTING 1981) ist mit einer effektiven Populationsgrösse (Grösse der Fortpflanzungsgemeinschaft) von höchstens etwa 60 Paaren oder 120 Personen zu rechnen. Diese kleine effektive Bevölkerungszahl lässt ein erhebliches Mass an genetischer Drift erwarten.

Die Volkszählung von 1980 registrierte 200 verheiratete Personen, also 100 Ehepaare. Da hier aber alle Ehepaare, auch die über 50-Jährigen erfasst wurden, steht diese Zahl nicht im Widerspruch zu unserer Schätzung der effektiven Populationsgrösse.

Unsere Stichprobe umfasst 331 Personen, also 66,87 % der Gesamtbevölkerung. Wie Abbildung 18 zeigt, sind ausser den 0 - 4-Jährigen und den über 89-Jährigen alle Lebensalter in der Stichprobe vertreten. Im übrigen zeigt die Alters- und Geschlechtsstruktur der Stichprobe eine relativ gute Uebereinstimmung mit der Alters- und Geschlechtsstruktur der Gesamtbevölkerung (Abbildung 18).

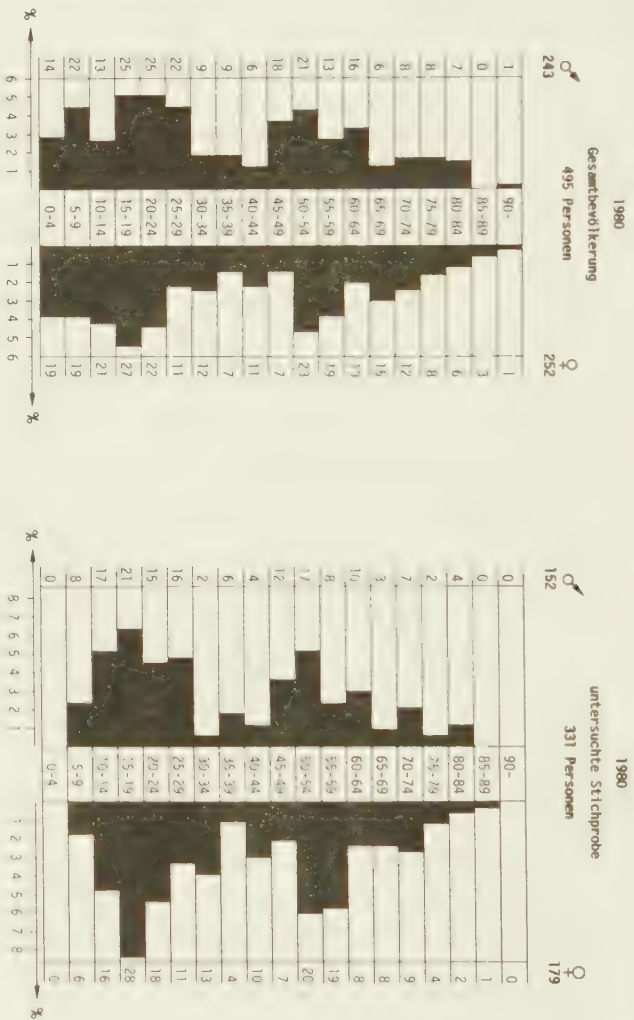


Abbildung 18:

Alters- und Geschlechtsstruktur in der Gesamtbevölkerung
Töbels (Volkszählung 1980) und in der untersuchten Stich-
probe.

2. Endogamierate

Die Endogamierate in der untersuchten Stichprobe wurde unter folgenden Bedingungen ermittelt :

1. Es wurden alle Ehen gezählt, bei denen mindestens ein Partner serologisch untersucht werden konnte.
2. Ehen, die nach der Blutentnahme von 1979 oder 1981 geschlossen wurden, sind nicht erfasst.

Für die vorliegende Stichprobe, die 106 Ehen umfasst, wurde eine Endogamierate von fast 85 % festgestellt (Tabelle 49). Bei den meisten exogamen Ehen stammt die Frau von auswärts. Nur gerade in zwei Fällen ist der Mann nach Törbel eingewandert.

	abs.	%
Anzahl Ehen der Stichprobe	106	100,00
<u>Endogame Ehen</u> (beide Partner aus Törbel)	90	84,91
<u>Exogame Ehen</u>	16	15,09
Frau von auswärts	14	13,21
Mann von auswärts	2	1,89

Tabelle 49: Endogamierate in der Bevölkerung von Törbel.

3. Verwandtenehen

Die gleiche Stichprobe von 106 Ehen (vgl. Kap. D 2) wurde auch auf Verwandtenehen hin überprüft. Um eine eventuelle Konsanguinität der Eheleute zu entdecken, wurde für jede Ehe eine Ahnentafel erstellt, die mindestens 6, oft aber auch 7 Generationen erfasst (Probanden eingerechnet). Nur so war es möglich, den wahren Verwandtschafts-Koeffizienten der Eheleute annähernd zu erhalten. Viele Ehepaare haben mehrere gemeinsame Vorfahren, sind deshalb gleichzeitig Cousins verschiedenen Grades (Abbildung 19). In diesen Fällen wurde für die Zusammenstellung in Tabelle 50 der nächste Verwandtschaftsgrad gezählt.

Ehen zwischen Cousins ersten Grades wurden in der Stichprobe keine gefunden. Die Eheleute, die am engsten miteinander verwandt sind, sind Cousins zweiten Grades. Der entfernteste Verwandtschaftsgrad, der mit Hilfe der Ahnentafeln noch erfasst werden konnte, sind Cousins vierten Grades; wenn 7 Generationen analysiert wurden, Cousins fünften Grades. Mehr als drei Viertel der endogamen Ehen sind Verwandtenehen, die meisten davon allerdings solche zwischen Entfernt-Verwandten (Tabelle 50). Von den 36 Ehen, bei denen keine Verwandtschaft nachgewiesen werden konnte, sind 16 solche mit Einwanderern.

Abbildung 19:

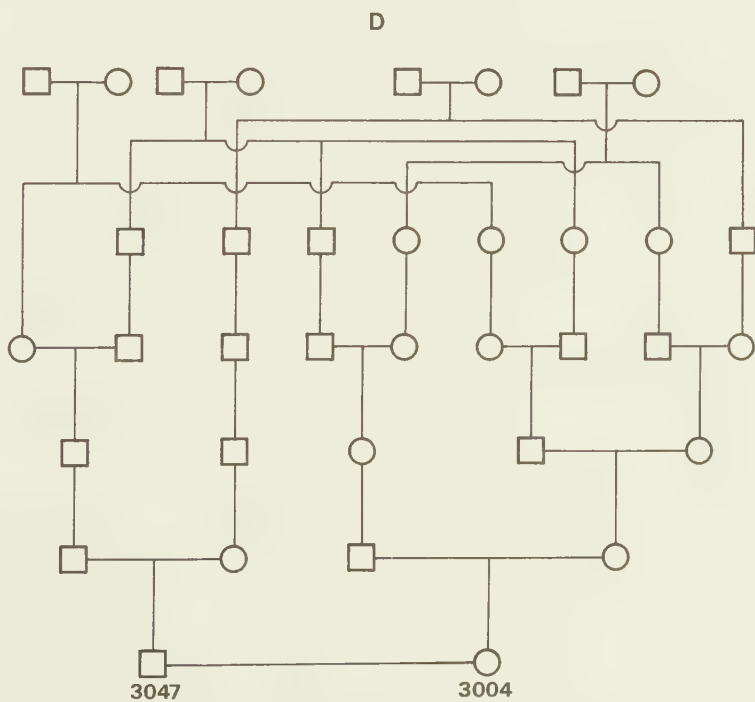
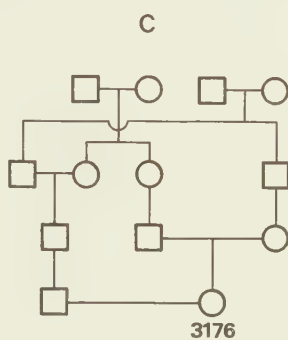
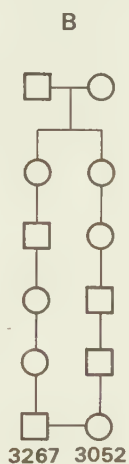
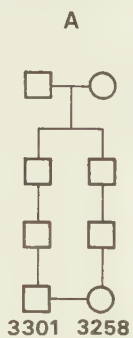
Einige Beispiele für Verwandtenehen in der Bevölkerung von Törbel.

A (Fam. Nr. 11): Cousins 2. Grades

B (Fam. Nr. 3): Cousins 4. Grades

C (Fam. Nr. 73): 2 x Cousins 2. Grades

D (Fam. Nr. 29): 3 x Cousins 4. Grades und 1 x Cousins 3./4. Grades. Gleichzeitig sind die Eltern von Ind. Nr. 3004 Cousins 3. Grades.



Verwandtschaftsgrad	Anzahl Ehen	%
<u>nahe verwandt</u> bis Cousins 2. Grades	15	14,15
<u>entfernt verwandt</u> entfernter verwandt als Cousins 2. Grades, bis Cousins 4. oder 5. Grades	55	51,89
<u>nicht verwandt</u> tatsächlich nicht verwandt oder Verwandtschaft entfern- ter als Cousins 4. bzw 5. Grades und deshalb nicht erfasst.	36	33,96

Tabelle 50:

Verwandtenehen

4. Inzuchtskoeffizient

Auf Grund von Ahnentafeln, die 6-7 Generationen erfassen (vgl. Kap. D 3), wurde für jedes Individuum der Stichprobe (mit Ausnahme von 11 Einwanderern, von denen Informationen über ihre Vorfahren fehlen) nach der sogenannten "Stammbaummethode" oder "Pfadanalyse" (SCHWIDETZKI 1971) der Inzuchtskoeffizient berechnet. Anleitungen für diese Berechnung findet man bei LEVITAN und MONTAGU (1971) oder bei STENGEL (1980). Das arithmetische Mittel aus diesen Berechnungen ergibt dann den Inzuchtskoeffizienten der Gesamtstichprobe. Auf diese Weise wurde für die untersuchte Bevölkerung von Töbel ein Inzuchtskoeffizient von $F = 0,005732$ ermittelt.

In einem zweiten Schritt wurde die untersuchte Stichprobe in drei Gruppen aufgeteilt, die etwa den drei Generationen entsprechen. Für jede dieser Gruppen wurde dann der Inzuchtskoeffizient getrennt berechnet. Auf diese Weise sollte geprüft werden, ob der Inzuchtskoeffizient im Verlaufe dieses Jahrhunderts kleiner geworden ist. Tabelle 51 zeigt das Ergebnis : Ueberraschenderweise finden wir in der Gruppe der Jahrgänge 1890-1924 den kleinsten Inzuchtskoeffizienten, in der Gruppe der Jahrgänge 1950-1975 den grössten. Aus diesen Ergebnissen aber zu schliessen, der Inzuchtskoeffizient habe in diesem Jahrhundert stark zugenommen, ist sicher verfehlt. In Töbel sind, wie Kap. D 3 zeigt, die meisten Verwandtenehen Ehen zwischen Entfernt-Verwandten. Je mehr Generationen in die Stammbaumanalysen einbezogen werden, umso mehr dieser Ehen zwischen Entfernt-Verwandten werden erfasst und umso mehr tragen sie zum errechneten Inzuchtskoeffizienten des Einzelnen und der Gruppe bei. Da in der Gruppe der Ältesten durchschnittlich eine Generation weniger in die Analyse einbezogen wurde, als in der Gruppe der Jüngsten, könnte also dieser Unterschied im Erfassen der Verwandtenehen zu diesen unterschiedlichen Inzuchtskoeffizienten geführt oder zumindest beigetragen haben. Diese Hypothese wird durch folgendes weiteres Ergebnis erhärtet :

Berücksichtigt man in der in der Analyse der Stammbäume nur 5-6 anstatt 6-7 Generationen, so vermindert sich der Anteil der so erfassten Ehen zwischen Entfernt-Verwandten um mehr als die Hälfte (von 51,89 % auf 21,70 % der Gesamtstichprobe von 106 Ehen) und der auf dieser Grundlage berechnete Inzuchtskoeffizient beträgt nur noch $F = 0,003558$.

Gruppe	nI	A.a.G.	$\bar{F}$
Jahrgänge 1890 - 1924	69	fast durchwegs 6	0,003227
Jahrgänge 1925 - 1949	93	6 - 7	0,005628
Jahrgänge 1950 - 1974	158	fast durchwegs 7	0,006635
Gesamtstichprobe	320	6 - 7	0,005732

Tabelle 51: Inzuchtskoeffizienten in der Bevölkerung von Törbel.

nI : Anzahl Individuen, A.a.G. : Anzahl analysierter Generationen.

5. Migration

5.1 Heiratskreise, Heiratsdistanzen

Um zu überprüfen, ob sich der Heiratskreis gegenüber demjenigen früherer Generationen ausgeweitet hat und ob die Heiratsdistanzen zugenommen haben, wurden zwei verschiedene Stichproben miteinander verglichen: Die erste Stichprobe umfasst die exogamen Ehen der heutigen Bewohner, soweit mindestens einer der Partner serologisch untersucht werden konnte (vgl. Kap. D 2). Die zweite Stichprobe schliesst alle exogamen Ehen ein, die zum untersuchten Genpool beigetragen haben, mindestens 5, maximal 7 Generationen zurückreichend (vgl. Tabelle 53). 8 Einwanderer, deren Herkunftsort nicht ermittelt werden konnte, wurden in die Zusammenstellung der Heiratsdistanzen nicht aufgenommen.

Wie Abbildung 20 zeigt, stammen über 80 % der eingeheirateten Frauen und Männer aus der näheren Umgebung von Törbel, aus einem Umkreis von weniger als 25 km Luftlinie. Die wirklichen Entfernungen zwischen Törbel und den Herkunftsorten der Einwanderer sind allerdings höher, da oft beträchtliche Höhenunterschiede bestehen und direkte Verbindungswege fehlen.

In beiden Stichproben machen die Einwanderer aus einem Umkreis von 5 km Luftlinie den grössten Anteil aus. In der Stichprobe der heutigen exogamen Ehen stammen über die Hälfte, in der Gesamtstichprobe fast drei Viertel der Einwanderer aus einem Umkreis bis 10 km Luftlinie. Gesamthaft gesehen zeigt sich in der Stichprobe der heutigen exogamen Ehen im Vergleich zu der Gesamtstichprobe eine Tendenz zu etwas höheren Heiratsdistanzen (Abbildung 21). Ein grösserer Anteil der Einwanderer als in der Gesamtstichprobe stammt von ausserhalb der Vispertäler.

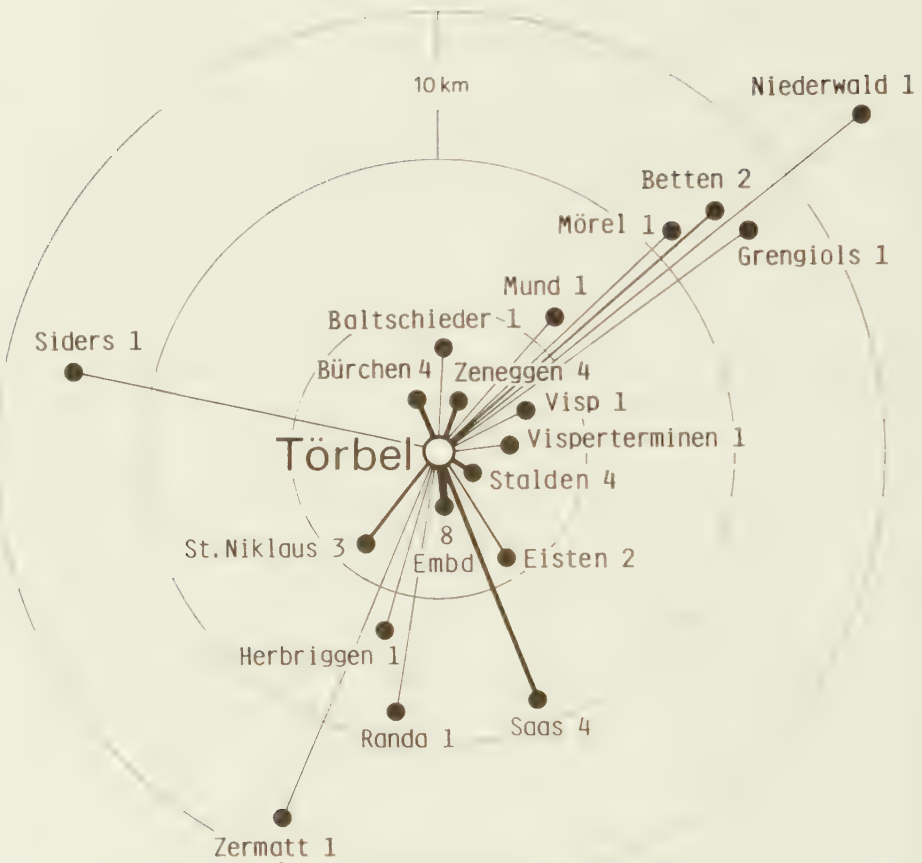


Abbildung 20: Törbeler Heiratskreis. Herkunftsorte der Immigranten. Die Zahlen rechts neben den Ortsnamen geben die Anzahl Immigranten aus dieser Gemeinde an.

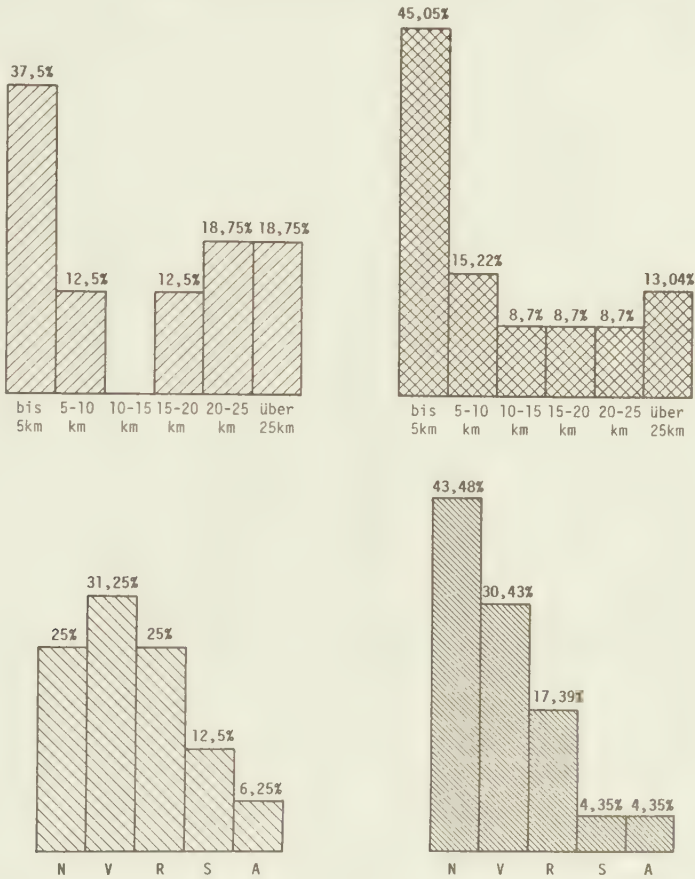


Abbildung 21:

Herkunft der Einwanderer, aufgegliedert nach Heiratsdistanzen (oben) und nach geographischen Regionen (unten). Links: heutige exogame Ehen (n = 16), rechts: alle exogamen Ehen, die zum Genpool beigetragen haben und bei denen der Herkunftsort des auswärtigen Partners bekannt ist (n = 46). Geographische Regionen: N = Nachbardörfer, V = übrige Vispertäler, R = deutschsprachiges Rhonetal, S = deutschsprachige Schweiz, A = Ausland (Deutschland).

5.2 Vergleich Einwanderung / Auswanderung

Aus dem Familienbuch von Törbel ("Familienstatistik", NETTING und ELIAS 1978) wurden alle Auswanderer ausgezählt, deren neuer Wohnort angemerkt ist. Die Zahl der Einwanderer übertrifft diejenige der Auswanderer um ein Vielfaches. Während die meisten Einwanderer aus den Vispertälern und dem deutschsprachigen Rhonetal stammen, sind ein grosser Teil der Törbeler Auswanderer viel weiter fortgezogen: Nicht nur ins deutschsprachige, sondern auch ins französischsprachige Wallis, verteilt über das ganze Schweizer Mittelland, vereinzelt ins übrige Europa (v.a. im 17.- 19. Jahrhundert in fremden Kriegsdiensten, vgl. NETTING 1981) und bis nach Uebersee (Tabelle 52, Abbildung 22). Allein in den 60-er und 70-er Jahren des 19. Jahrhunderts sind im Zuge einer grossen Auswanderungswelle, die weite Teile des Kantons erfasste, mehr als 60 Personen aus Törbel nach Argentinien ausgewandert (NETTING 1981).

1980 wurden in der Schweiz 1610 Törbeler Bürger gezählt (Volkszählung 1980). Von den 1138 Bürgern, die ausserhalb der Heimatgemeinde lebten, wohnten 816 in einer anderen Gemeinde des Kantons, 322 in der übrigen Schweiz. Dieses Verhältnis entspricht ungefähr den Auswanderungszahlen (65,11 % Auswanderer in andere Gemeinden des Kantons und 20,36 % Auswanderer in die übrige Schweiz).

Innerhalb der Vispertäler waren vor allem die Nachbardörfer und die wirtschaftlichen und touristischen Zentren bevorzugte Ziele der Törbeler Emigranten (Abbildung 23). Solange man fast ausschliesslich von der Landwirtschaft lebte, kamen in erster Linie die Nachbardörfer für eine Emigration in Frage. So war es unter Umständen trotzdem noch möglich, das zum Gemeindegebiet von Törbel gehörende ererbte Land landwirtschaftlich zu nutzen. Später waren es dann häufiger die grösseren Orte der Vispertäler, die entweder in der Industrie, in Handwerksbetrieben, im Transportwesen oder im Fremdenverkehr Arbeitsplätze anboten und somit den Törbeler Auswanderern eine neue Existenzgrundlage schufen. Visp als Industriezentrum und Zermatt als Zentrum des Fremdenverkehrs sind die Hauptanziehungspunkte, da-

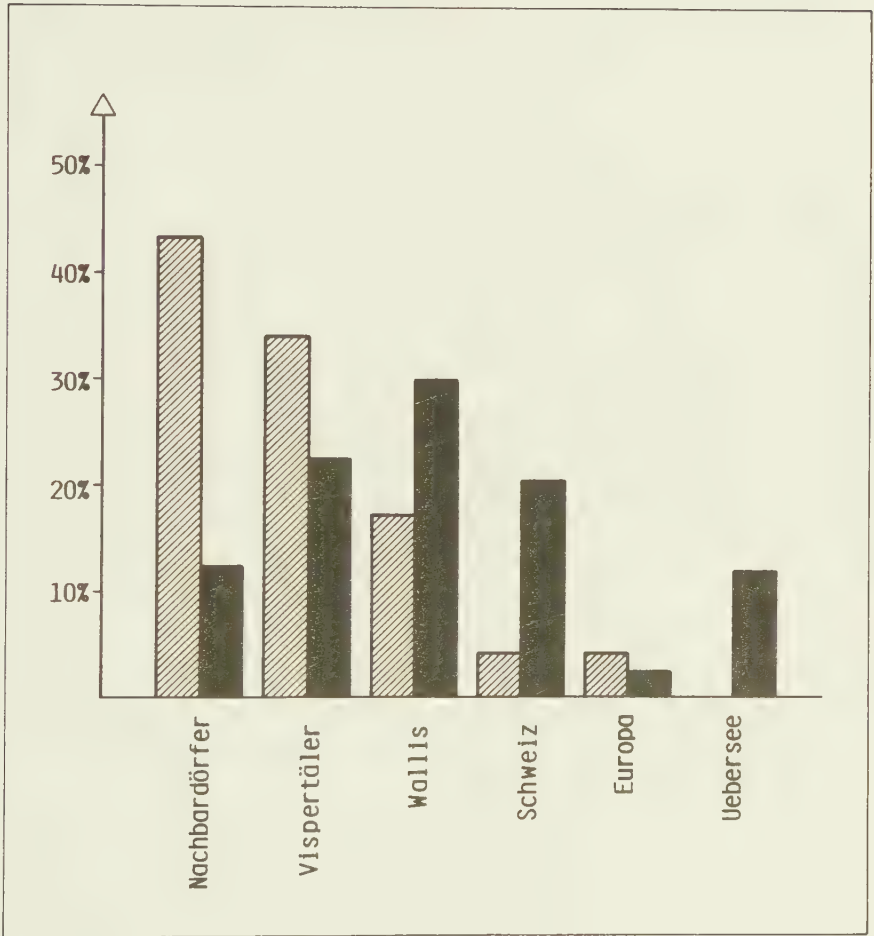


Abbildung 22:

Vergleich Einwanderung / Auswanderung



% der Einwanderer stammen aus...



% der Auswanderer zogen nach....

	Einwanderer		Auswanderer	
	n = 46 *		n = 619 **	
	abs.	%	abs.	%
Nachbardörfer	20	43,48	76	12,28
Übrige Vispertäler	14	30,43	141	22,78
Vispertäler insgesamt	34	73,91	217	35,06
deutschsprachiges Rhonetal	8	17,39	128	20,68
französischsprachiges Wallis	-	-	58	9,37
Wallis insgesamt	42	91,30	403	65,11
Übrige Schweiz	2	4,35	126	20,36
andere europ. Länder	2	4,35	15	2,42
Uebersee	-	-	75	12,12

Tabelle 52:

Vergleich Einwanderung / Auswanderung. Die Einwanderer stammen vorwiegend aus der näheren Umgebung, die Auswanderer verteilen sich über einen grösseren Umkreis.

* = alle Einwanderer, deren Herkunftsort bekannt ist und die zum untersuchten Genpool beigetragen haben, 5 - 7 Generationen zurückreichend.

** = alle Auswanderer, deren Bestimmungsort bekannt ist und die im Familienbuch von NETTING und ELIAS (1978) erfasst sind.

neben sind als kleinere regionale Zentren Stalden und St. Niklaus zu nennen und als weitere Fremdenverkehrsorte Saas Fee und Grächen. Alle anderen Gemeinden der Vispertäler wurden nur für vereinzelte Törbeler Emigranten neuer Wohnort (Abbildung 23).

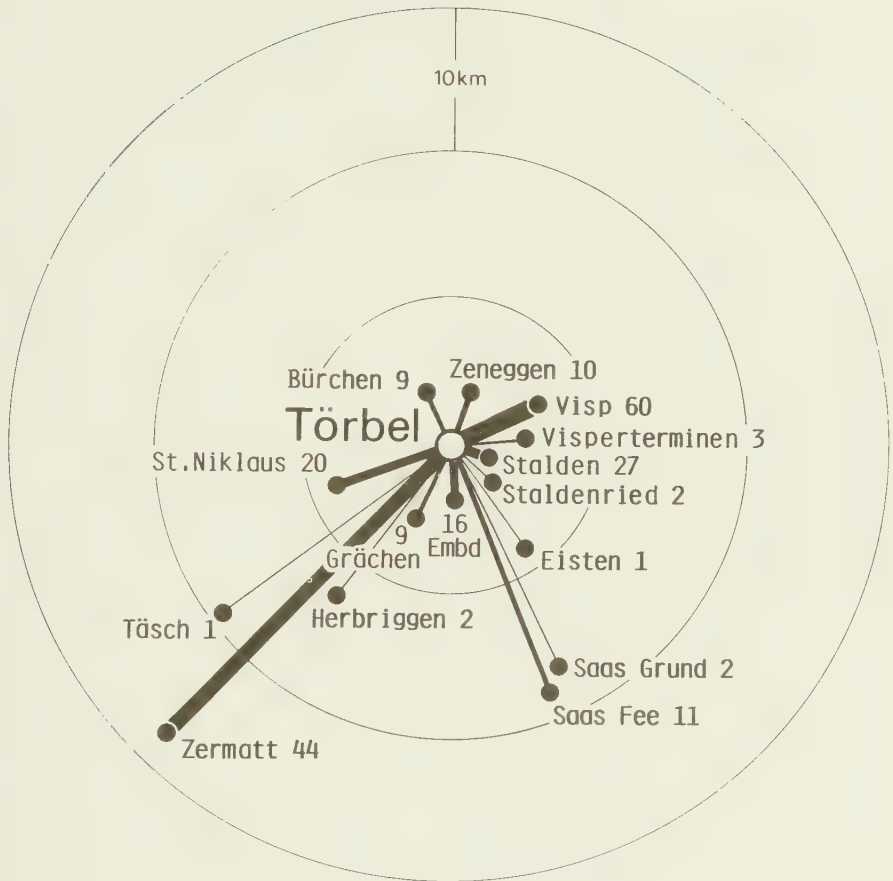


Abbildung 23: Bestimmungsorte der Törbeler Emigranten innerhalb der Vispertäler (nur 35,06 % aller Törbeler Auswanderer, vgl. Abbildung 22). Die Zahlen hinter den Ortsnamen geben die Anzahl Törbeler Emigranten an, die in diese Gemeinde auswanderten.

5.3 Anteil der Einwanderer am Genpool von Törbel

Tabelle 53 gibt einen Ueberblick über die Zusammensetzung des untersuchten Genpools. Es sind alle Personen (52 Frauen und 2 Männer) aufgelistet, die in den letzten 5-7 Generationen nach Törbel eingewandert sind, und die zum untersuchten Genpool beigetragen haben.

Auf Grund von Stammbaumanalysen wurde der Anteil jedes einzelnen Einwanderers ausgezählt. Je nachdem, ob die verschiedenen Immigranten schon vor Generationen oder erst vor kurzem nach Törbel gekommen sind, und ob sie, damit zusammenhängend, viele oder nur wenige heute in Törbel lebende Nachkommen haben, ist ihr Anteil am Genpool grösser oder kleiner. Wie Tabelle 53 zeigt, stammen über 31 % des untersuchten Genmaterials von Einwanderern ab. Mehrere der eingewanderten Personen haben nur einen einzigen lebenden Nachkommen im Untersuchungsgut und dementsprechend einen Anteil am Genpool von weit unter 1 %. Eine der eingewanderten Frauen hingegen hat 152 Nachkommen in der untersuchten Stichprobe (fast die Hälfte aller untersuchten Personen!) und einen Anteil von über 3,7 % am Genpool. Da alle Einwanderer mit Einheimischen verheiratet sind, sind natürlich auch die Anteile der Törbeler Ehepartner am Genpool entsprechend unterschiedlich. Die meisten Einwohner von Törbel sind gleichzeitig Nachkommen mehrerer Einwanderer. Nur 16 Personen haben, wenn wie oben angegeben, 5-7 Generationen berücksichtigt sind, ausschliesslich Törbeler Vorfahren.

Da die verschiedenen Einwanderer unterschiedlich viel zum Genpool beigetragen haben, haben nicht unbedingt diejenigen Dörfer, aus denen die meisten Einwanderer stammen, auch den grössten Anteil am Genpool. So kommen zum Beispiel aus Emd die meisten Einwanderer, nämlich 8. Trotzdem hat St. Niklaus mit nur 3 Einwanderern von allen Dörfern den grössten Anteil am Törbeler Genpool (5,19 %). Wie Tabelle 54 auch in bezug auf die Regionen zeigt, sind die Anteile an Einwanderern und die Anteile am Genpool also nicht proportional.

Herkunftsort	nE	nN	% A.G. pro Ein- wanderer	% A.G. pro Dorf
<u>Nachbardörfer</u>				
Embd	8	42	0,5287	
		18	0,5476	
		2	0,4532	
		39	0,5098	
		26	0,9630	
		38	1,3595	
		14	0,3776	
		9	0,2644	5,0038
Stalden	4	6	0,7553	
		9	0,8308	
		9	0,2266	
		11	0,2644	2,0771
Zeneggen	4	21	1,1329	
		4	0,7553	
		9	0,3776	
		1	0,0755	2,3413
Bürchen	4	10	0,1322	
		58	0,9158	
		24	0,3163	
		1	0,0755	1,4398
<u>Vispertäler</u>				
1. Mattertal:				
St. Niklaus	3	152	3,7859	
		48	0,8025	
		3	0,6042	5,1926
Herbriggen	1	16	0,2927	0,2927
Randa	1	8	0,3399	0,3399
Zermatt	1	64	1,4067	1,4067

Tabelle 53: siehe Seite 103

Herkunftsort	nE	nN	% A.G. pro Ein- wanderer	% A.G. pro Dorf
2. Saastal : Eisten	2	4 3	0,3776 0,6042	0,9818
Saas	4	2 53 24 4	0,1133 2,1715 0,6231 0,3776	3,2855
3.Vorderes Vispertal: Visperterminen	1	49	0,8969	0,8969
Visp	1	24	1,2462	1,2462
<u>Rhonetal</u> Niederwald	1	5	0,1322	0,1322
Grensiols	1	3	0,6042	0,6042
Betten/Bettmeralp	2	7 4	0,3021 0,5287	0,8308
Mörel	1	15	1,4162	1,4162
Mund	1	1	0,1511	0,1511
Baltschieder	1	7	0,3399	0,3399
Siders	1	4	0,7553	0,7553
"von auswärts" (Ort unbekannt, den Namen nach jedoch alles deutschsprachi- ge Walliser	8	23 10 33 2 14 1 4 1	0,3304 0,0944 0,4390 0,2266 0,1888 0,0378 0,0850 0,1511	1,5531

Herkunftsort	nE	nN	% A.G. pro Einwanderer	% A.G. pro Dorf
<u>Übrige Schweiz</u>				
Gersau	1	3	0,3776	
Basel	1	1	0,3021	0,6797
<u>Deutschland</u>	2	1	0,0755	
		1	0,3021	0,3776
Total	54	315*		31,3444

Tabelle 53:

Zusammensetzung des untersuchten Genpools.

nE = Anzahl Einwanderer, nN = Anzahl Nachkommen im Untersuchungsgut, inkl. eingewanderte Person, falls diese untersucht werden konnte.

% A.G. = % Anteil am Genpool, errechnet durch Analyse der Stammbäume (mindestens 5, maximal 7 Generationen berücksichtigt).

*: Die meisten Einwohner sind gleichzeitig Nachkommen mehrerer Einwanderer.

Herkunftsregion	A.E. %	A.G. %
Nachbardörfer	37,04	34,65
übrige Vispertäler	25,93	43,52
	62,97	78,17
deutschsprachiges Rhonetal	14,81	13,49
"von auswärts" (den Namen nach aus dem deutschsprachigen Wallis)	14,81	4,95
übrige Schweiz	3,70	2,17
Deutschland	3,70	1,20

Tabelle 54: Vergleich Anteil an Einwanderern / Anteil an eingeführtem Genmaterial in bezug auf die verschiedenen Herkunftsregionen der Einwanderer.
A.E.% = Anteil an Einwanderern in %,
A.G.% = Anteil am eingeführten Genmaterial in %.

E. DISKUSSION

1. Populationsvergleich

1.1 χ^2 - Test

Mit Hilfe des χ^2 -Tests wurde geprüft, ob die Allel- und Phänotypenfrequenzen, die in Törbel beobachtet wurden, mit den Allel- und Phänotypenfrequenzen von Stichproben aus der Schweizer Bevölkerung, aus den Vispertälern oder aus den Nachbardörfern übereinstimmen, oder ob sich signifikante Unterschiede ergeben. Tabellen 55 und 59 geben einen Ueberblick über die verwendeten Vergleichsstichproben, das heisst, über die Allel- und Phänotypenfrequenzen, mit denen der χ^2 -Test durchgeführt wurde. Als Signifikanzschwelle wurde einheitlich $P = 0,05$ gewählt.

1.1.1 Vergleich Törbel / Schweiz

Ein erster Vergleich zwischen den Stichproben aus Törbel und der Schweiz zeigt, dass die Allel- und Phänotypenfrequenzen von Törbel in 19 von 26 polymorphen Systemen von denjenigen der gesamtschweizerischen Stichprobe abweichen (Tabelle 56). Auf die Befunde in den einzelnen Systemen soll im folgenden eingegangen werden (vgl. auch Tabelle 55) :

- In den Systemen Pl, Fy, Km, Bf, ADA, AK und GPT weichen die in Törbel beobachteten Allel- und Phänotypenfrequenzen nicht signifikant von denjenigen der Schweizer Stichprobe ab.
- In Törbel wurde viel häufiger die Blutgruppe O gefunden, als auf Grund der Häufigkeiten in der Gesamtschweiz erwartet. Der Anteil aller anderen Blutgruppen ist entsprechend niedriger, besonders trifft dies auf die Blutgruppe A2 zu.
- Im MNSs-System ist in Törbel der Haplotyp Ns auffallend häufig, während der Haplotyp MS sehr viel seltener vor-

System	Vb	Ph/Al	Törbel	vord. Vispert.	Matter- tal	Saas- tal	ganze Vispert.	Region Brig	Schweiz	Ref.
ABO	Ph	A	0,4169	0,4941	0,3390	0,1154	0,3747	0,4317	0,472	1
		B	0,0846	0,0794	0,1275	0,1644	0,1233	0,1024	0,084	
		AB	0,0212	0,0235	0,0342	0,0268	0,0297	0,0238	0,030	
		O	0,4773	0,4029	0,4992	0,4933	0,4723	0,4420	0,413	
	Ph	A1	0,3716						0,3806	2
		A2	0,0453						0,0897	
		B	0,0846						0,0945	
		A1B	0,0212						0,0343	
		A2B	- -						0,0063	
		O	0,4773						0,3939	
MNSs	Ph	Ms	0,0574						0,078	3
		MSs	0,0906						0,155	
		MS	0,0121						0,051	
		MNs	0,2991						0,221	
		MNSs	0,1843						0,243	
		MNS	0,0151						0,035	
		Ns	0,2870						0,162	
		NSs	0,0544						0,049	
		NS	- -						0,006	
Rh	Ph	ccdde	0,2175						0,120	3
		ccD.Ee	0,0846						0,099	
		CcD.ee	0,3927						0,163	
		CcD.Ee	0,1027						0,156	
		CCD.ee	0,1511						0,193	
		andere	0,0513						0,069	
P1	Ph	P1(+)	0,7704						0,766	3
		P1(-)	0,2296						0,234	
Kk	A	K	- -						0,0383	2
		k	1,0000						0,9617	
f y	Ph	a+b-	0,1964						0,188	3
		a+b+	0,3958						0,458	
		a-b+	0,4078						0,354	
Jk	A	a	0,5921						0,5275	3
		b	0,4079						0,4725	
Hp	A	1	0,5514	0,4556	0,1691	0,5603	0,4580	0,4508	0,4030	2
		2	0,4486	0,5444	0,6309	0,4397	0,5450	0,5492	0,5970	
Gc	A	1f	0,2372	0,1656	0,1734	0,1440	0,1621	0,1564	0,1483	4
		1a	0,4547	0,5508	0,5047	0,5253	0,5266	0,5538	0,5602	
		2	0,2372	0,2770	0,3063	0,2957	0,2925	0,2897	0,2910	
		1c1	0,0121	0,0066	0,0141	0,0292	0,0164	- -	- -	
		1c3	0,0589	- -	0,0015	0,0058	0,0023	- -	- -	

Tabelle 55: siehe Seite 108

System	Vb	Ph/Al	Törbel	vord. Vispert.	Matter- tal	Saas- tel	ganze Vispert.	Region Brig	Schweiz	Ref.
Gm	Ph	a+f-x- b-g+ a+f-x+ b-g+ a+f+x- b-g+ a+f+x+ b-g+ a-f+x- b-g- andere	0,0151 0,0121 0,3202 0,1057 0,5468 - -						0,041 0,048 0,282 0,141 0,467 0,021	3
Km	Ph	l(-) l(+)	0,8097 0,1903						0,8150 0,1850	3
Ag	A	x y	0,1471 0,8529						0,2235 0,7765	5
C3	A	s f var.	0,8686 0,1193 0,0121	0,8571 0,1346 0,0083	0,8553 0,1431 0,0016	0,8435 0,1260 0,0305	0,8526 0,1353 0,0121	0,8478 0,1413 0,0109	0,7924 0,2028 0,0047	6
Bf	A	s f so.7 f1	0,8444 0,1390 0,0075 0,0091	0,8273 0,1563 0,0049 0,0115	0,8328 0,1531 0,0063 0,0078	0,8424 0,1167 0,0175 0,0234	0,8337 0,1436 0,0091 0,0136	0,8077 0,1641 0,0179 0,0103	0,805 0,176 0,010 0,009	7
Tf	A	c1 c2 c3 var.	0,8942 0,0619 0,0438 - -						0,7727 0,1634 0,0573 0,0066	8
PLG	A	1 2 3 m1	0,5876 0,4048 0,0045 0,0030						0,662 0,301 0,032 0,004	9
ACP	A	a b c	0,2900 0,6798 0,0302	0,3758 0,5948 0,0294	0,2453 0,7280 0,0267	0,2490 0,7413 0,0097	0,2917 0,6856 0,0227	- - - - - -	0,345 0,607 0,049	10
PGM1	A	a1 a2 a3 a4	0,7900 0,0619 0,0846 0,0634	0,6793 0,1650 0,1242 0,0311	0,7344 0,0906 0,1375 0,0375	0,6984 0,0973 0,1479 0,0564	0,7050 0,1183 0,1359 0,0408	0,6667 0,1538 0,1256 0,0539	0,6278 0,1936 0,1297 0,0489	11
ADA	A	1 2	0,9562 0,0438	0,9526 0,0474	0,9141 0,0859	0,9514 0,0486	0,9383 0,0617	0,9641 0,0359	0,940 0,060	12
AK	A	1 2	0,9592 0,0408	0,9477 0,0523	0,9250 0,0750	0,8813 0,1187	0,9202 0,0798	0,9282 0,0718	0,957 0,043	13
GPT	A	1 2 andere	0,5166 0,4834 - -						0,510 0,488 0,002	12

System	Vb	Ph/A	Törbel	vord. Vispert.	Matter- tal	Saas- tal	ganze Vispert.	Region Brig	Schweiz	Ref.
ESD	A	1	0,8127	0,9167	0,8938	0,8852	0,8992	0,8866	0,8720	14
		2	0,1571	0,0833	0,1062	0,1148	0,1008	0,1134	0,1083	
		5	0,0302						0,0197	
Gt	A	1	0,8882	0,9213	0,9373	0,9280	0,9291	0,9487	0,920	12
		2	0,1118	0,0787	0,0627	0,0720	0,0709	0,0513	0,080	
6-PGD	A	a	0,9154	0,9902	0,9891	0,9514	0,9785	0,9744	0,971	15
		b	0,0846	0,0098	0,0078	0,0486	0,0204	0,0256	0,029	
		ver.	- -	- -	0,0031	- -	0,0011	- -	- -	
GL0	A	1	0,5347	0,5196	0,5844	0,5681	0,5572	0,5231	0,444	16
		2	0,4653	0,4804	0,4156	0,4319	0,4428	0,4769	0,556	
Amy2	A	1	0,9366	0,9484	0,9297	0,9602	0,9449	0,9481	0,9595	17
		2	0,0634	0,0516	0,0703	0,0398	0,0551	0,0519	0,0405	

Tabelle 55: Allel- und Phänotypenfrequenzen in Törbel, den Vispertälern (ZIGGIOTTI 1985, ROSIN 1956), der Region Brig (SCHEFFRAHN 1983, SCHEIL und SCHEFFRAHN 1985, ROSIN 1956) und der Schweizer Bevölkerung.

Die hier angegebenen Allelfrequenzen der schweizerischen Stichprobe sind entnommen aus (vgl. Ref. Nr.) :

- 1: ROSIN 1956, aus Tabelle 5 zusammengestellt,
- 2: BERINGER 1967, 3: selbst ausgezählt aus den Befunden des Gerichtlich-Medizinischen Instituts,
- 4: SCHEFFRAHN 1984, 5: Befunde von Prof. Bütler, SRK Bern, zitiert nach OEPEN 1982, 6: PFLUGSHAUPT et al. 1975, 7: SCHERZ et al. 1977, 8: SCHERZ et al. 1985, 9: SCHERZ et al. (im Druck), 10: PFLUGSHAUPT et al. 1970, 11: SCHERZ et al. 1981, 12: PFLUGSHAUPT et al. 1976, 13: PFLUGSHAUPT et al. 1971, 14: SCHERZ et al. 1984, 15: MUELLER 1979, 16: PFLUGSHAUPT et al. 1978, 17: SCHEIL und SCHEFFRAHN 1985).

kommt als in der Schweizer Stichprobe. Auf Grund der unterschiedlichen Haplotypenfrequenzen sind natürlich auch die Phänotypenfrequenzen in den beiden Stichproben sehr verschieden.

- In Törbel gibt es fast doppelt so viele Rh-negative Personen, als auf Grund der Schweizer Frequenzen erwartet werden könnten. Ihr Anteil ist von 12 % (Häufigkeit in der Schweiz) auf 21,75 % erhöht.
- Die Bevölkerung von Törbel ist monomorph in bezug auf das Kell-System. Das Allel K, das in der Schweiz eine Häufigkeit von 3,83 % erreicht, fehlt in Törbel völlig.
- Das Allel Jk^a ist in Törbel bedeutend häufiger, das Allel Jk^b seltener als in der Schweizer Stichprobe.
- Im Gegensatz zu den Verhältnissen in der Schweiz ist in Törbel das Allel Hp^1 weitaus häufiger als das Allel Hp^2 .
- Im Gc-System sind in Törbel neben den drei Allelen Gc^{1s} , Gc^{1f} und Gc^2 auch die zwei Varianten Gc^{1cl} und Gc^{1c3} am Polymorphismus beteiligt. Ausserdem ist das Allel Gc^{1f} viel häufiger, Gc^{1s} und Gc^2 seltener als in der Schweizer Stichprobe.
- Auch im Gm-System ist in Törbel eine andere Phänotypenverteilung zu beobachten als in der Gesamtschweiz. Die Gm-Faktoren a und b sind in Törbel seltener anzutreffen, der Anteil an Gm^f und Gm^g ist erhöht. Seltene Gm-Phänotypen, die in der Schweizer Bevölkerung immerhin einen Anteil von 2,1 % erreichen, fehlen in Törbel.
- In der Bevölkerung von Törbel ist der Anteil des Allels Ag^y auf Kosten des Ag^x erhöht.
- Im C3-System finden wir in Törbel das Allel $C3^f$ nur etwa halb so häufig vor, wie es auf Grund der Schweizer Frequenzen zu erwarten wäre. Der Anteil des $C3^s$ ist dementsprechend erhöht. Auch wurden in Törbel etwas häufiger Varianten gefunden als erwartet.
- In Törbel wurde im Tf-System eine Verschiebung der Allelfrequenzen zu Gunsten von Tf^{c1} beobachtet, während

System	Vb	Sign.
ABO	Ph	+
MNSs	Ph	+
Rh	Ph	+
Pl	Ph	-
Kk	A	+
Fy	Ph	-
Jk	A	+
Hp	A	+
Gc	A	+
Gm	Ph	+
Km	Ph	-
Ag	A	+
C3	A	+
Bf	A	-
Tf	A	+
PLG	A	+
ACP	A	+
PGM1	A	+
ADA	A	-
AK	A	-
GPT	A	-
ESD	A	+
Gt	A	+
6-PGD	A	+
GLO	A	+
Amy2	A	+

Tabelle 56: Vergleich zwischen Törbel und der gesamtschweizerischen Stichprobe.

Vb = Vergleichsbasis, entweder A = Allelfrequenzen, oder Ph = Phänotypenfrequenzen (gemäss Tabelle 55).

Törbel zeigt in 19 von 26 polymorphen Systemen signifikante Abweichungen von der Schweizer Stichprobe.

der Anteil des Tf^{c2} gegenüber den Frequenzen der Schweizer Stichprobe deutlich vermindert ist. Auch das Allel Tf^{c3} ist in Törbel etwas seltener als in der Schweizer Stichprobe.

- Das Allel PLG^2 ist in der Törbeler Bevölkerung viel häufiger als in der Schweiz. Der Anteil an PLG^1 und PLG^3 ist entsprechend vermindert. Die Variante PLG^{m1} wurde in beiden Stichproben nur vereinzelt gefunden.
- Auch im ACP-System sind die Allelfrequenzen in Törbel signifikant verschieden von denjenigen der Schweiz. Der Anteil des Allels ACP^b ist in Törbel auf Kosten der Allele ACP^a und ACP^c erhöht.
- Im PGMI-System finden wir in Törbel viel häufiger das Allel $PGMI^{a1}$ als erwartet. Auch der Anteil des Allels $PGMI^{a4}$ ist in Törbel leicht erhöht, während die Allele $PGMI^{a3}$ und vor allem $PGMI^{a2}$ viel seltener vorkommen als in der Schweizer Stichprobe.
- Die Allele ESD^2 und ESD^5 sind in Törbel signifikant häufiger als in der Schweizer Bevölkerung.
- Auch die Frequenz des Allels Gt^2 ist in Törbel erhöht.
- Im 6-PGD-System ist der Anteil des Allels $6-PGD^b$ in Törbel mit 8,46 % bedeutend höher als in der Gesamtschweiz.
- Das Allel $Amy2^2$ wurde in Törbel signifikant häufiger beobachtet als in der gesamtschweizerischen Stichprobe.

Um zu prüfen, ob signifikante Abweichungen zwischen Törbel und der Schweiz eventuell nur einzelne Chromosomen oder Chromosomenabschnitte betreffen, oder ob sie, über den ganzen Chromosomensatz verstreut, unabhängig voneinander vorkommen, wurden die untersuchten polymorphen Systeme nach der Lage ihrer Genloci (Mc KUSICK 1985) in Tabelle 57 geordnet. Dabei zeigte sich, dass signifikante Unterschiede zwar wie erwartet ganze Chromosomen oder Chromosomenabschnitte betreffen können (Chr. 1p, 4, 16), dass aber auch syntänische Systeme teils Uebereinstimmungen, teils Abweichungen zu der Schweizer Stichprobe zei-

Chr.Nr.	System	Sign.
1p	6-PGD	+
	Rh	+
	PGM1	+
	Amy2	+
1q	Fy	-
2p	ACP	+
	Km	-
	Jk	+
3	Tf	+
4q	MNSs	+
	Gc	+
4	PLG	+
6	Bf	-
	GLO	+
9p	Gt	+
9q	AK	-
	ABO	+
13q	ESD	+
14q	Gm	+
16p	Aq	+
16q	Hp	+
19	C3	+
20	ADA	-

gen (Chr. 2p, 6, 9). Ausserdem betreffen die signifikanten Unterschiede zwischen Törbel und der Schweiz nicht nur vereinzelte Chromosomenabschnitte: Die Genloci der Systeme, die einen solchen Unterschied zeigen, sind über mindestens 10 Chromosomen verteilt. (Eine sichere Zuordnung der Systeme Pl, Kell und GPT ist offenbar bisher nicht gelungen).

Tabelle 57:

Chromosomale Zuordnung der untersuchten polymorphen Systeme.

1.1.2 Vergleich zwischen Törbel und den umliegenden Tälern

Bei 13 - 14 polymorphen Systemen liegen Vergleichsstichproben aus den Vispertälern und aus der Region Brig vor (Tabelle 55). Törbel unterscheidet sich in der Allel- und Phänotypenverteilung von 11 dieser Systeme signifikant von der Schweizer Bevölkerung. Nur in 7 Systemen hingegen wurde ein signifikanter Unterschied zwischen Törbel und der Gesamtstichprobe aus den Vispertälern und zwischen Törbel und der Region Brig gefunden. Wie erwartet, zeigt Törbel also eine grössere Ähnlichkeit zu den Bevölkerungen der Vispertäler und der Region Brig als zu derjenigen der Schweiz (Tabelle 58).

Vergleicht man hingegen die Teilabschnitte der Vispertäler einzeln mit Törbel, so zeigt sich, dass Törbel zu jedem dieser drei eine grössere Anzahl signifikanter Abweichungen aufweist als zu den Vispertälern als Ganzes (Tabelle 58).

Auf den Vergleich zwischen den drei Teilabschnitten der Vispertäler (vorderes Vispertal, Matter- und Saastal) und Törbel soll im folgenden näher eingegangen werden (Tabellen 55 und 58). Gleichzeitig soll auch der Vergleich zwischen Törbel und den Vispertälern als Ganzes und zwischen Törbel und der Region Brig nicht unbeachtet bleiben.

- In der Verteilung der Blutgruppen A und O nimmt die Bevölkerung von Törbel eine Zwischenstellung ein zwischen der Stichprobe aus der Region Brig und der Gesamtstichprobe aus den Vispertälern und zeigt zu keiner dieser Vergleichsstichproben einen signifikanten Unterschied. Innerhalb der Vispertäler sind in den drei Talabschnitten unterschiedliche Tendenzen zu beobachten. Im Vorderen Vispertal ist die Blutgruppe A signifikant häufiger, die Blutgruppe O seltener als in Törbel. Im Mattertal und Saastal gibt es weniger Blutgruppe A, dafür mehr B und O als in Törbel. In der Gesamtstichprobe aus den Vispertälern gleicht sich das ein Stück weit aus, so dass sich kein signifikanter Unterschied zu Törbel mehr ergibt. Gemeinsam ist den Vispertälern und in geringe-

rem Masse auch der Region Brig ein erhöhter Anteil an Blutgruppe O.

- Auch im Hp-System findet man sehr unterschiedliche Frequenzen in den Vispertälern. Die Allelhäufigkeiten in Törbel stimmen mit denjenigen des Saastals überein. Der Anteil des Hp¹ ist weit höher als in der Schweizer Stichprobe. Im Vorderen Vispertal und in der Region Brig ist ebenfalls eine Tendenz zu einer erhöhten Frequenz des Hp¹ zu erkennen, während im Gegensatz dazu das Hp¹ im Mattertal sogar weit seltener ist als in der Schweiz.
- Im Gc-System unterscheidet sich Törbel sowohl von den umliegenden Tälern wie auch von der Region Brig und von der Schweizer Stichprobe durch einen erhöhten Anteil an Gc^{1f} und an Gc-Sondertypen auf Kosten von Gc^{1s} und Gc².
- Die Region Brig und die ganzen Vispertäler inklusive Törbel setzen sich von der Schweizer Stichprobe ab durch einen erhöhten Anteil des Allels C3^s und eine entsprechend niedrigere Frequenz des C3^f. Einen signifikanten Unterschied gibt es auch zwischen Törbel und dem Saastal. Dort ist zwar auch eine Tendenz zu mehr C3^s zu beobachten, gleichzeitig aber auch eine Anhäufung von C3-Sondertypen.
- In den Vispertälern insgesamt und in Törbel ist der Anteil an Bf^s auf Kosten von Bf^f etwas erhöht, jedoch nicht so, dass es zu einer signifikanten Abweichung zu der Region Brig und zu der Schweizer Stichprobe reichen würde. Einzig das Saastal zeigt, bedingt durch eine Anhäufung der Varianten Bf^{so.7} und Bf^{fl}, einen signifikanten Unterschied zu der Bevölkerung von Törbel.
- Die Frequenzen der ACP-Allele in Törbel liegen etwa in der Mitte zwischen denjenigen des Vorderen Vispertales einerseits und des Matter- bzw. Saasertals andererseits (Befunde aus der Region Brig fehlen). Die signifikanten Unterschiede zum Vorderen Vispertal und zum Saastal haben unterschiedliche Gründe: Im Vorderen Vispertal ist der Anteil an ACP^a stark erhöht, er ist sogar weit größer als in der Schweizer Stichprobe. Im Matter- und im

System	Vb	Törbel/ Vorderes Vispertal	Törbel/ Mattertal	Törbel/ Saastal	Törbel/ Vispertäler insgesamt	Törbel/ Region Brig	Törbel/ Schweiz
ABO	Ph	+	+	+	-	-	+
Hp	A	+	+	-	+	+	+
Gc	A	+	+	+	+	+	+
C3	A	-	-	+	-	-	+
Bf	A	-	-	+	-	-	-
ACP	A	+	-	+	-	*	+
PGM1	A	+	+	+	+	+	+
ADA	A	-	+	-	-	-	-
AK	A	-	+	+	+	+	-
ESD	A	+	+	+	+	+	+
Gt	A	+	+	+	+	+	+
6-PGD	A	+	+	+	+	+	+
GLD	A	-	+	-	-	-	+
Amy2	A	-	-	+	-	-	+
Summe signifikan- ter Unterschiede		8	10	11	7	7	11

Tabelle 58: Vergleich zwischen Törbel und den umliegenden Tälern, χ^2 - Test. Vb = Vergleichsbasis, entweder Ph = Phänotypen- oder A = Allelhäufigkeiten. Signifikanter Unterschied: + = ja, - = nein, * = keine Vergleichsfrequenzen verfügbar.

Saastal ist die Frequenz des Allels ACP^b auf Kosten von ACP^a und ACP^c erhöht. Diese Tendenz, die in gemässiger Form auch in Törbel zu beobachten ist, ist im Saastal weitaus am extremsten.

- Im PGMI-System unterscheidet sich die Stichprobe von Törbel sowohl von den umliegenden Tälern wie von der Schweiz durch einen erhöhten Anteil an $PGMI^{a1}$ auf Kosten von $PGMI^{a2}$ und $PGMI^{a3}$. Auch in den Vispertälern und in der Region Brig ist eine Verschiebung der Allelfrequenzen zu Gunsten von $PGMI^{a1}$ zu beobachten, doch nicht in gleichem Ausmass wie in Törbel und fast ausschliesslich auf Kosten von $PGMI^{a2}$.
- In der Verteilung der Allele ADA^1 und ADA^2 stimmt Törbel mit der Region Brig, dem Vorderen Vispertal und dem Saastal überein und unterscheidet sich lediglich vom Matteredtal. Während in den erstgenannten Stichproben das Allel ADA^2 etwas seltener vorkommt (nicht signifikant) als in der Schweizer Stichprobe, ist sein Anteil im Matteredtal signifikant höher.
- Das Vordere Vispertal und Törbel zeigen eine ähnliche Verteilung von AK^1 und AK^2 wie die Schweizer Stichprobe. Törbel unterscheidet sich aber signifikant sowohl vom Saaser- und vom Matteredtal wie von der Region Brig. In diesen Stichproben ist der Anteil an AK^2 erhöht. Besonders ausgeprägt ist diese Tendenz im Saastal.
- Die Bevölkerung von Törbel unterscheidet sich in bezug auf die Frequenzen der ESD-Allele sowohl von den umliegenden Tälern wie von der Schweiz. Während das Allel ESD^1 in Törbel seltener ist als in der Schweizer Stichprobe, ist es in den Vispertälern und in der Region Brig sogar eher etwas häufiger. Der Anteil an ESD^2 und ESD^5 ist in Törbel fast doppelt so hoch wie in den Vispertälern und auch bedeutend häufiger als in der Region Brig oder in der Schweizer Stichprobe.
- In Törbel ist das Allel Gt^2 signifikant häufiger als in den Vergleichsstichproben aus den umliegenden Tälern, aus der Region Brig und aus der Gesamtschweiz.

- In keinem der Vispertäler gibt es eine Erhöhung der 6-PGD^b- Frequenz, wie wir sie in Törbel beobachten können. Zwar wurde das Allel 6-PGD^b auch im Saastal etwas häufiger gefunden als in der Schweizer Stichprobe, aber doch signifikant seltener als in Törbel. Die Vispertäler als ganzes und die Region Brig stimmen sehr gut mit der Schweizer Stichprobe überein.
- In allen Vispertälern und in der Region Brig ist - im Gegensatz zu den Verhältnissen in der Schweiz - das Allel GLO¹ häufiger als GLO². Törbel macht diese Tendenz mit und unterscheidet sich dadurch weder vom Vorderen Vispertal und von der Region Brig noch vom Saastal. Ein signifikanter Unterschied besteht einerseits zum Mattertal, wo die GLO¹-Frequenz ein Maximum von 58,44 % erreicht, und andererseits zu der Stichprobe aus der Schweizer Bevölkerung, in der dieses Allel lediglich einen Anteil von 44,40 % besitzt.
- In der Region Brig, im Vorderen Vispertal, im Mattertal und in Törbel ist die Frequenz des Allels Amy² etwas erhöht, während das Saastal ziemlich gut mit der Schweizer Stichprobe übereinstimmt. Ein signifikanter Unterschied trennt demzufolge Törbel, das Vordere Vispertal und das Mattertal auf der einen Seite vom Saasertal und der Schweizer Stichprobe auf der anderen.

1.1.3 Vergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern

Leider ist ein Vergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern nur bedingt möglich. Zum einen sind von den direkten Nachbarn Törbels nur Stalden und Embd im Untersuchungsgut der Vispertäler vertreten, Blutspender aus Büschen und Zeneggen gab es keine (ZIGGIOTTI 1985). Zum zweiten ist die Stichprobe aus Embd ziemlich klein und deshalb nicht unbedingt repräsentativ, besonders auch, weil sie relativ viele Verwandte enthält (ZIGGIOTTI, pers. Mitteilung).

In den Vergleich mit den Nachbardörfern wurde auch St.Niklaus einbezogen. Zwar grenzt dieses Dorf nicht direkt an

Törbel. Aber sein Anteil am heutigen Genpool von Törbel ist mit ca. 5 % ebenso hoch wie der Anteil von Embd (vgl. Tabelle 53).

Die Allelfrequenzen, die zum Vergleich und zur Durchführung des χ^2 -Tests verwendet wurden, sind in Tabelle 59 zusammengefasst, Tabelle 60 zeigt die Ergebnisse : In 9 von 14 polymorphen Systemen gibt es signifikante Abweichungen zwischen Törbel und Stalden und zwischen Törbel und St. Niklaus, und sogar in 13 von 14 Systemen solche zwischen Törbel und Embd.

Der Vergleich zwischen Törbel und Stalden zeigt weitgehend die gleichen signifikanten Unterschiede wie der Vergleich zwischen Törbel und dem gesamten Vorderen Vispertal (Tabellen 58 und 60). Dies war zu erwarten, sind doch die Allelhäufigkeiten des Dorfes Stalden denjenigen des Vorderen Vispertales sehr ähnlich (Tabelle 59). Eine Ausnahme finden wir bei der AK : Obwohl zwischen den Häufigkeiten von Törbel und dem Vorderen Vispertal kein signifikanter Unterschied besteht, finden wir einen solchen im Vergleich zwischen Törbel und Stalden. Allerdings ist sowohl in Stalden wie im Vorderen Vispertal das Allel AK^2 häufiger als in Törbel oder in der Gesamtschweiz.

Auch im Vergleich zwischen Törbel und St. Niklaus zeigen sich fast gleichviele signifikante Unterschiede wie im Vergleich zwischen Törbel und dem gesamten Mattertal, aber diese betreffen nur zum Teil die gleichen Systeme. Gleichgerichtete signifikante Unterschiede zwischen Törbel und St. Niklaus und zwischen Törbel und dem Mattertal finden wir bei den Systemen Hp, PGM1, ADA, ESD, Gt und 6-PGD. Hier sind in Törbel die Allele Hp^1 , $PGM1^{a1}$, $PGM1^{a4}$, ADA^1 , $ESD^{(2+5)}$, Gt^2 und $6-PGD^b$ signifikant häufiger als in den beiden anderen Stichproben. Im Vergleich zu Törbel gibt es sowohl in St. Niklaus wie im Mattertal mehr $C3^f$ und weniger ACP^a und ACP^c als in Törbel. Dieser Unterschied ist jedoch nur zwischen Törbel und St. Niklaus signifikant. Umgekehrt sind die Verhältnisse in den Systemen ABO, AK und GLO, wo zwar die Allelfrequenzen von Törbel und dem

System	Ph/A	Törbel	Stalden	Embd	St. Niklaus
ABO	A	0,4169	0,5072	0,4151	0,3953
	B	0,0846	0,1014	0,1887	0,0837
	AB	0,0212	0,0290	0,0377	0,0140
	0	0,4773	0,3623	0,3585	0,5069
Hp	1	0,5514	0,4621	0,3452	0,3636
	2	0,4486	0,5379	0,6548	0,6364
Gc	1f	0,2372	0,1515	0,1163	0,1477
	1s	0,4547	0,4962	0,4070	0,6477
	2	0,2372	0,3409	0,4651	0,1989
	1c1	0,0121	0,0114	- -	0,0057
	1c3	0,0589	- -	0,0116	- -
C3	f	0,1193	0,1250	0,0814	0,1761
	s	0,8686	0,8674	0,9186	0,8239
	var.	0,0121	0,0076	- -	- -
Bf	f	0,1390	0,1667	0,1744	0,1420
	s	0,8444	0,8068	0,8256	0,8466
	f1	0,0091	0,0076	- -	0,0114
	so. 7	0,0075	0,0189	- -	- -
ACP	a	0,2900	0,3523	0,1977	0,2326
	b	0,6798	0,6060	0,7907	0,7500
	c	0,0302	0,0417	0,0116	0,0174
PGM1	a1	0,7900	0,6818	0,6744	0,7273
	a2	0,0619	0,1364	0,1163	0,1193
	a3	0,0846	0,1477	0,1744	0,1364
	a4	0,0634	0,0341	0,0349	0,0170
ADA	1	0,9562	0,9621	0,9070	0,9205
	2	0,0438	0,0379	0,0930	0,0795
AK	1	0,9592	0,9394	0,9070	0,9489
	2	0,0408	0,0606	0,0930	0,0511
ESD	1	0,8127	0,9129	0,8837	0,8864
	2+5	0,1873	0,0871	0,1163	0,1136
Gt	1	0,8882	0,9160	0,8452	0,9318
	2	0,1118	0,0840	0,1548	0,0682
6-PGD	a	0,9154	0,9811	1,0000	0,9829
	b	0,0846	0,0189	- -	0,0057
	var.	- -	- -	- -	0,0114
GL0	1	0,5347	0,5492	0,8256	0,5398
	2	0,4653	0,4508	0,1744	0,4602
Amy2	1	0,9366	0,9380	0,9186	0,9483
	2	0,0634	0,0620	0,0814	0,0517

Tabelle 59: Frequenzen, die für den Vergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern verwendet wurden. Alle Vergleichsfrequenzen mit Ausnahme der ABO-Befunde, die Tabelle 5 von ROSIN (1956) entnommen sind, stammen aus der Arbeit von ZIGGIOTTI (1985).

System	Vb	Törbel/ Stalden	Törbel/ Embd	Törbel/ St.Niklaus
ABO	Ph	+	+	-
Hp	A	+	+	+
Gc	A	+	+	+
C3	A	-	+	+
Bf	A	-	+	-
ACP	A	+	+	+
PGM1	A	+	+	+
ADA	A	-	+	+
AK	A	+	+	-
ESD	A	+	+	+
Gt	A	+	+	+
6-PGD	A	+	+	+
GLO	A	-	+	-
Amy2	A	-	-	-
Summe signifi- kanter Unter- schiede		9	13	9

Tabelle 60:

Vergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern Stalden und Embd und zwischen Törbel und St. Niklaus, χ^2 - Test.

Vb = Vergleichsbasis, entweder Ph = Phänotypenhäufigkeiten, oder A = Allelhäufigkeiten.

Signifikanter Unterschied : + = ja, - = nein.

Mattertal signifikant voneinander abweichen, nicht aber die Allelfrequenzen von Törbel und St. Niklaus.

Weitaus die meisten signifikanten Abweichungen zu Törbel zeigt die Stichprobe aus Embd. Nur gerade bei der Amy2 finden wir in diesen beiden Nachbargemeinden übereinstimmende Frequenzen. Häufiger als Stalden oder St. Niklaus und sogar auch häufiger als Törbel weist Embd die extremsten Allelhäufigkeiten und die grössten Abweichungen zu der Gesamtstichprobe aus den Vispertälern auf. So gibt es z. Bsp. in keinem der Vispertäler und in keinem der anderen Nachbardörfer Törbels so häufig die Blutgruppe B und die Allele Hp^2 , Gc^2 , $C3^s$, Bf^f , ACP^b , $PGM1^{a3}$, ADA^2 , AK^2 , Gt^2 , $6-PGD^a$, GLO^1 und $Amy2^2$ wie in Embd. Zum Teil zeigen Törbel und Embd sogar extreme Allelfrequenzverschiebungen in entgegengesetzter Richtung. Als Beispiele seien die Allelhäufigkeiten im Hp-System oder die Häufigkeit des Allels $PGM1^{a3}$ genannt.

1.2 Genetische Distanzen

Von Prof. Roberts wurden die genetischen Distanzen zwischen verschiedenen Walliser Stichproben berechnet (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

Die genetischen Distanzen nach NEI (1974) und nach SANGHVI (1953), basierend auf den Allelfrequenzen in den 12 Systemen Hp, Gc, Bf, ACP, PGMI, ADA, AK, ESD, Gt, 6-PGD und GLO, zeigen die grösste Nähe zwischen Törbel und den Vispertälern (Tabelle 61). Die genetische Distanz Törbels zum oberen, deutschsprachigen Rhonetal ist nur um wenig grösser, während die Distanz zur Mittleren Rhone (französischsprachige Region Sion) ungefähr den doppelten Wert erreicht.

Die genetischen Distanzen nach EDWARDS (1971) zeigen keine deutliche Abstufung.

	Edwards	Nei	Sanghvi	d
Törbel- Vispertäler	0.1150	0.0050	0.0071	0.0490
Törbel- Obere Rhone	0.1051	0.0060	0.0085	0.0610
Törbel- Mittlere Rhone	0.1118	0.0117	0.0164	0.0620

Tabelle 61: Genetische Distanzen zwischen Törbel und den umliegenden Tälern.

1.3 Genetische Charakterisierung der Bevölkerung von Törbel

Wie wir gesehen haben, unterscheidet sich Törbel sowohl von der Schweizer Stichprobe wie von den umliegenden Tälern und den Nachbardörfern durch signifikant andere Allel- und Phänotypenfrequenzen in einer ganzen Reihe von Systemen. Es gibt also eine Kombination von Allel- und Phänotypenhäufigkeiten, die für die untersuchte Stichprobe aus Törbel charakteristisch ist. Die Bevölkerung von Törbel ist gekennzeichnet durch:

- einen hohen Anteil an Blutgruppe O (über 47 %) bei gleichzeitig niedrigem Anteil an Blutgruppe A, besonders A₂. Der Anteil der Blutgruppe B entspricht ungefähr dem Schweizer Durchschnitt.
- eine sehr hohe Frequenz des Haplotyps Ns (über 54 %) auf Kosten aller anderen Haplotypen, besonders auf Kosten von MS.
- eine grosse Anzahl Rh-negativer Personen (über 20 %). Auch der Anteil des Haplotyps CDe ist leicht erhöht, während der Haplotyp cDE deutlich seltener vorkommt als erwartet.
- das völlige Fehlen des Allels K im Kell-System.
- einen erhöhten Anteil an Jk^a (über 59 %) auf Kosten von Jk^b.
- viel mehr Hp¹ (über 55 %) als Hp².
- einen erhöhten Anteil an Gc^{1f} auf Kosten von Gc^{1s} und Gc² und durch das gleichzeitige Vorkommen der beiden Varianten Gc^{1c1} und Gc^{1c3}. Das Allel Gc^{1c3} erreicht in Törbel eine Häufigkeit von über 5,8 %.
- das Ueberwiegen des Haplotyps Gm (f+b+), der eine Häufigkeit von über 54 % erreicht, und durch das Fehlen seltener Haplotypen in diesem System.
- eine Verminderung des Allels Ag^x (auf 14,71 %) und eine Zunahme des Allels Ag^y.
- einen hohen Anteil an C3^s (über 86 %) und einen vermin-

dernten Anteil an $C3^f$ bei gleichzeitig relativ vielen $C3$ -Varianten. (1,121 %).

- sehr viel Tf^{c1} bei gleichzeitig sehr wenig Tf^{c2} . Auch wurden in Törbel weder Tf^b noch Tf^d gefunden.
- einen Anteil an PLG^2 von über 40 %.
- eine höhere Frequenz des Allels ACP^b auf Kosten vor allem von ACP^a , aber auch von ACP^c .
- einen Anteil an $PGM1^{a1}$ von 79 % bei gleichzeitig nur 6,19 % Anteil an $PGM1^{a2}$ und durch eine Zunahme des Anteils an $PGM1^{a4}$ auf 6,34 % und eine Verminderung der $PGM1^{a3}$ -Frequenz auf 8,46 %.
- hohe Anteile an ESD^2 und ESD^5
- eine hohe Frequenz des Gt^2 -Allels von über 11 %.
- eine Zunahme der 6-PGD-Frequenz auf 8,46 %.
- einen erhöhten Anteil an $GL0^1$ (53,47 %) auf Kosten von $GL0^2$.
- eine etwas höhere Frequenz des $Amy2^2$ - Allels (6,34 %) als in der Schweizer Stichprobe.

2. Demographisches Profil der Stichprobe im Vergleich mit der Gesamtbevölkerung von Törbel (nach NETTING 1981).

2.1 Bevölkerungsgrösse, Alters- und Geschlechtsstruktur

Bevölkerungszahl und Bevölkerungsentwicklung in der Gemeinde Törbel wurden von Prof. Netting und seinen Mitarbeitern (ELIAS und NETTING 1977, NETTING 1981) zurückgehend bis zum Jahr 1700 rekonstruiert und mit den Daten der Volkszählung (ab 1798) verglichen (Abbildung 24).

Um 1700 hatte Törbel etwa 250 Einwohner. Während der ersten drei Viertel des 18. Jahrhunderts blieb die Einwohnerzahl nahezu stabil und stieg nur ganz leicht an auf ca. 280 Personen. In der Zeit zwischen 1774 und 1867 (NETTING 1981) wuchs die Bevölkerung stetig und verdoppelte sich in dieser Zeit auf 572 Personen. Eine Auswanderungswelle nach Argentinien verlangsamte das Wachstum der Dorfbevölkerung vorübergehend. Nach 1915 nahm die Zahl der Einwohner wieder stärker zu und erreichte ca. 1950 das Maximum von über 700 Personen. Seither hat die Bevölkerungszahl - vor allem durch eine sehr grosse Abwanderung nach 1940 (NETTING 1981) - stetig abgenommen und betrug 1980 gemäss Volkszählung noch 495 Personen (Abbildung 24).

Während der ganzen von Prof. Netting beobachteten Zeit änderte sich die Alters- und Geschlechtsstruktur des Dorfes kaum (NETTING 1981). Sie zeigt eine für ein langsames Wachstum charakteristische, hohe schlanke Pyramidenform (ELIAS und NETTING 1977). Ganz anders die Alters- und Geschlechtsverteilung 1980 (Abbildung 25): Die Bevölkerung ist überaltert, die mittlere Generation ist untervertreten, und auch der Anteil der Kinder und Jugendlichen hat stark abgenommen (Tabelle 62, Abbildung 25). Dies Bild stimmt sehr gut mit der Bevölkerungsentwicklung in den letzten Jahrzehnten überein. Wir haben es 1980 im Gegensatz zu 1750 oder 1850 mit einer abnehmenden oder - wie die Törbeler hoffen, langsam wieder stagnierenden - Bevölkerung zu tun.



Abbildung 24: Bevölkerungsentwicklung in der Gemeinde Törbel 1700 - 1980. Nach NETTING (1981), ergänzt.

- rekonstruiert auf Grund von Pfarrei- und Gemeinderegistern.
- Daten der Volkszählung (seit 1798).
- Schätzung, die berücksichtigt, dass in den ersten Jahrzehnten des 18. Jh. die Register nicht vollständig sind.

Altersstufe	1750	1850	1980
0 - 19	41 %	43 %	32 %
20 - 49	46 %	41 %	32 %
50 - über 90	13 %	16 %	36 %

Tabelle 62: Altersstruktur in der Bevölkerung von Törbel. Grobe Einteilung in die Klassen Kinder und Jugendliche, Erwachsene im reproduktiven Alter und ältere Erwachsene. Die Anteile sind auf ganze Prozentzahlen gerundet.

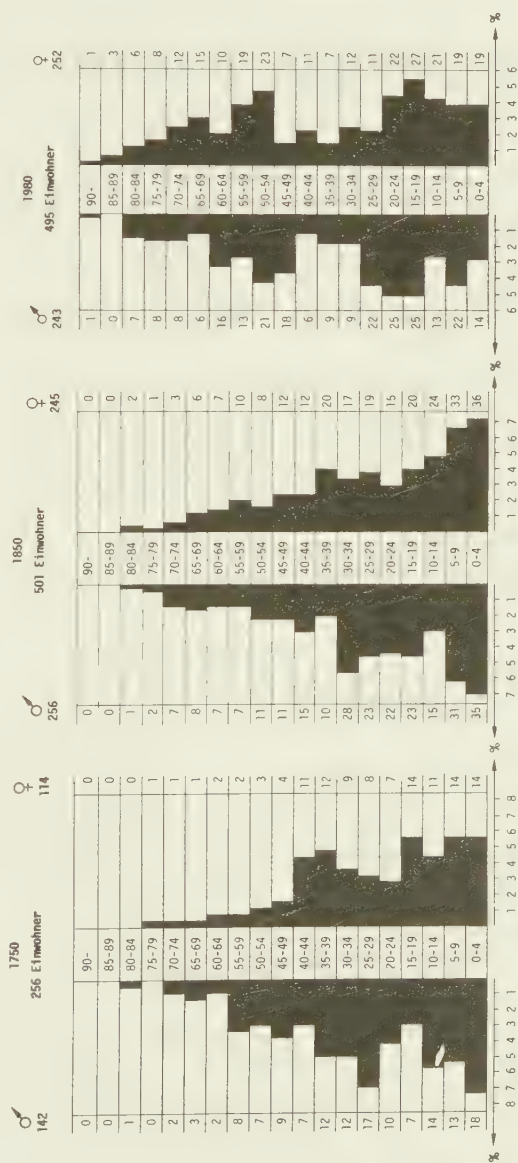


Abbildung 25 : Alters- und Geschlechtsstruktur der Bevölkerung von Törl

Die effektive Populationsgrösse, das heisst, die Grösse der Fortpflanzungsgemeinschaft, lässt sich auf Grund der Alters- und Geschlechtsverteilung schätzen und war natürlich jeweils bedeutend kleiner als die Gesamtbevölkerungszahl. 1750 waren 118 Personen im fortpflanzungsfähigen Alter (zu dem wir bei dieser Schätzung die 20- 49-Jährigen rechnen), 1850 waren es 204 Personen, 1980 wieder nur 159 Personen. Da zudem während der ganzen beobachteten Zeit mindestens 20 %, später sogar bis zu einem Drittel (um 1900) der über 20-Jährigen zeitlebens ledig blieb (NETTING 1981), so kann man für 1750 mit einer Fortpflanzungsgemeinschaft von höchstens 50 Paaren rechnen, für 1850 mit einer solchen von höchstens 80 Paaren und für 1980 eine solche von höchstens 65 Paaren. Die effektive Populationsgrösse Törbels betrug also in der ganzen beobachteten Zeit nie mehr als 100 -160 Personen (26 - 40 % der jeweiligen Gesamtbevölkerung), was grosse Auswirkungen der genetischen Drift erwarten lässt.

2.2 Endogamierate

Vor dem zweiten Weltkrieg wählten in Törbel 80 % aller Männer und 90 % aller Frauen Ehepartner aus dem gleichen Dorf (ELLIS und STARMER 1978), was zu einer sehr hohen Endogamierate von 85 % führte (HAGAMAN et al. 1978). Diese hohe Endogamierate hatte vor allem rechtliche und wirtschaftliche Gründe: Erbrecht, Bürgerrechte, Landwirtschaft als ausschliessliche Lebensgrundlage (vgl. Kap. A. 3).

Nur noch ein verschwindend kleiner Teil der Törbeler Bevölkerung lebt heute noch ausschliesslich von der Landwirtschaft, und die wirtschaftlichen Gründe für eine hohe Endogamierate fallen deshalb weitgehend weg. Trotzdem haben wir in der untersuchten Stichprobe einen unverändert hohen Anteil an endogamen Ehen, nämlich 84,91 %, gefunden.

2.3 Verwandtenehen

In einem relativ kleinen Dorf wie Törbel führt die hohe Endogamierate über Generationen hinweg zwangsläufig zu einer grossen Anzahl Verwandtenehen. ELLIS und STARMER (1978) haben deren Anteil an der Gesamtzahl der Familien studiert (Abbildung 26). Dabei zeigte sich, dass der Anteil der Ehen zwischen Nah-Verwandten (bis Cousins 2. Grades) über die ganze beobachtete Zeit hinweg ungefähr gleich blieb und sich fast immer im Bereich zwischen 10 und 15 % bewegte. Da die Stammbäume im 18. Jh. noch nicht über viele Generationen zurückreichen, wird der grösste Teil der Ehen zwischen Entfernt-Verwandten noch nicht erfasst. Je mehr Vorfahrgenerationen die Genealogien umfassen, umso mehr Ehen zwischen Entfernt-Verwandten (entfernter verwandt als Cousins 2. Grades bis Cousins 8. Grades) werden gefunden, bis um 1875 das absolute Maximum von 58 % erreicht wird. Nach dieser Zeit nimmt ihr Anteil langsam ab, während der Anteil der Ehen zwischen Nicht-Verwandten, der bis 1875 stets abgenommen hatte, entsprechend wieder zunimmt.

Unsere Stichprobe entspricht, was den Anteil an Ehen zwischen Entfernt-Verwandten anbelangt, am ehesten den Verhältnissen, wie sie ELLIS und STARMER (1978) für die zweite Hälfte des 19. Jh. beschreiben (Abbildung 26). 52 % der Ehen unserer Stichprobe sind solche zwischen Entfernt-Verwandten.

Genausowenig wie wir einen Rückgang der Endogamierate beobachten konnten, können wir den Rückgang der Verwandtenehen in diesem Jahrhundert bestätigen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass ELLIS und STARMER (1978) alle in den Pfarrei- und Gemeinderegistern aufgeführten Ehen in ihre Untersuchungen einbezogen, also auch solche von Gemeindebürgern, die schon nicht mehr in Törbel wohnten oder die anlässlich ihrer Verheiratung aus Törbel wegzogen. Unsere Stichprobe hingegen umfasst nur Ehen von Personen, die auch tatsächlich in Törbel wohnhaft sind. Die Vermutung liegt nahe, dass endogame Paare eher in Törbel wohnhaft

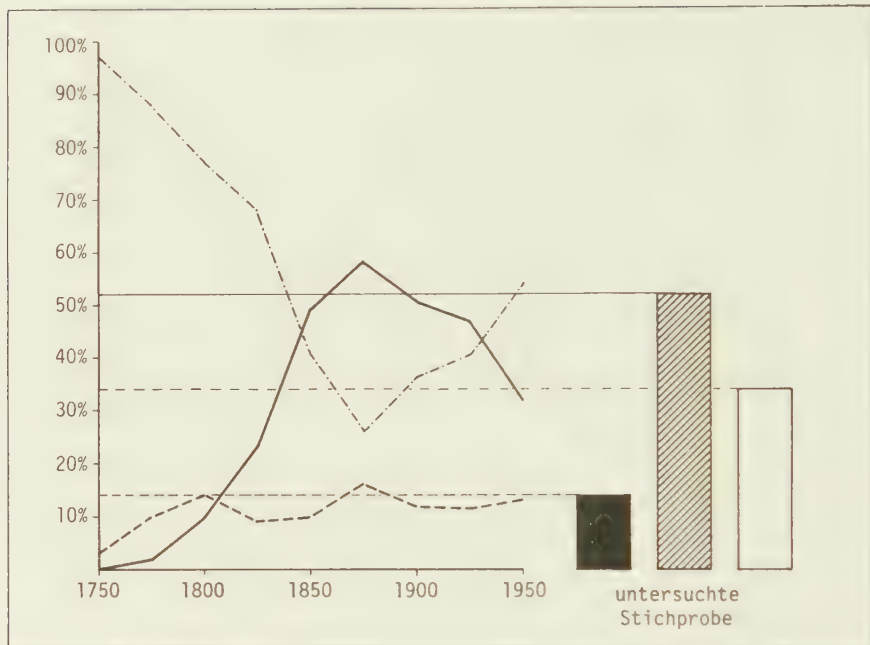


Abbildung 26 : Verwandtenehen in der Bevölkerung von Törbel.

Links : Ergebnisse von ELLIS und STARMER (1978).

Die Familien wurden nach dem mittleren Geburtsjahr der Kinder in 25-Jahres-Perioden zusammengefasst.

Rechts: Alle Ehen der untersuchten Stichprobe, soweit mindestens ein Ehepartner untersucht werden konnte.

- = nahe verwandt (bis Cousins 2.Grades)
- = entfernt verwandt (entfernter als Cousins 2. Grades)
- = nicht verwandt, oder Verwandtschaft nicht erfasst.

blieben als exogame. Endogame Ehen sind aber in den meisten Fällen auch Verwandtenehen (von 90 endogamen Ehen unserer Stichprobe sind 70 solche zwischen Verwandten).

2.4 Inzuchtskoeffizient

In unserer Stichprobe wurde ein mittlerer Inzuchtskoeffizient von 0,0057 beobachtet. Dieser Wert ist sogar etwas höher als der von ELLIS und STARMER (1978) berechnete Mittelwert von 0,005.

Betrachtet man jedoch die Werte der Jahrgangsgruppen 1900 - 1924 und 1925 - 1949, so liegen die Inzuchtskoeffizienten, die ELLIS und STARMER (1978) angeben, um einiges höher als die von uns errechneten (Tabelle 63).

Der Grund für diese unterschiedlichen Werte ist wahrscheinlich darin zu finden, dass unseren eigenen Berechnungen nur Informationen aus 6 - 7 Generationen zugrunde liegen, während ELLIS und STARMER (1978) die ganze genealogische Information von maximal 13 Generationen ausgeschöpft haben. Wenn nur wenige Generationen analysiert werden, können nicht alle Ehen zwischen Entfernt-Verwandten entdeckt werden. Diese tragen aber, ihrer grossen Anzahl wegen, nicht unwesentlich zum Inzuchtskoeffizienten bei (vgl. Kap. D. 4). (Die gleiche Ursache haben auch die noch relativ niedrigen Inzuchtskoeffizienten, die ELLIS und STARMER für das 18. Jh. angeben.)

Im Gegensatz zu ELLIS und STARMER können wir in der Jahrgangsgruppe 1950 - 1974 kein Absinken des Inzuchtskoeffizienten beobachten (vgl. Kap. D. 4). Dieser Befund hat wohl die gleiche Ursache wie die unverändert hohe Endogamierate und der grosse Anteil an Verwandtenehen in unserer Stichprobe (vgl. Kap. E 2.3). Daraus folgt nach meiner Auffassung, dass bei der rezenten Törbeler Bevölkerung noch nicht von einem "Aufbrechen" der engen Fortpflanzungsgemeinschaft gesprochen werden kann (vgl. SCHWIDETZKY 1971).

Jahrgangsgruppen	F(1)	F(2)
1750 - 1774	0,001689	
1775 - 1799	0,004357	
1800 - 1824	0,006165	
1825 - 1849	0,002941	
1850 - 1874	0,006073	
1875 - 1899	0,006830	
1900 - 1924	0,006350	0,003227
1925 - 1949	0,007139	0,005628
1950 - 1974	0,005829	0,006635
Mittelwert	0,004960	0,005732

Tabelle 63: Inzuchtskoeffizient in der Bevölkerung von Törbel.
F(1): Werte von ELLIS und STARMER 1978, bis maximal 13 Generationen analysiert. 2): vorliegende Stichprobe, 6 - 7 Generationen berücksichtigt.

2.5 Heiratskreise, Heiratsdistanzen

In den letzten dreihundert Jahren oder 10 - 13 Generationen haben 129 Personen nach Törbel eingeheiratet (NETTING 1981, HAGAMAN et al. 1978), bis auf drei Ausnahmen alles Frauen. Von 102 dieser Personen ist der Herkunftsort bekannt (Tabelle 64).

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf zwei Stichproben dieser Einwanderer: Die erste umfasst alle Einwanderer der letzten 5 - 7 Generationen, die nachweislich zum untersuchten Genpool beigetragen haben, die zweite Stichprobe nur diejenigen Immigranten, die an den heutigen Ehen in Törbel beteiligt sind und die selbst oder deren Ehepartner serologisch untersucht werden konnten.

Wie aus Tabelle 64 ersichtlich, stimmt die erste dieser Stichproben, was die Anteile der Immigranten aus den Nach-

Herkunft der Einwanderer	Gesamt- einwanderung (1)		Untersuchter Genpool (2)		Einwanderer, heutige Ehen (3)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Nachbardörfer (Zeneggen, Bürchen, Embd, Stalden)	52	51,0	20	43,5	4	25,0
Vorderes Vispatal (inkl. Visp, Zeneggen und Bürchen)	35	34,3	14	30,4	5	31,5
Mattertal (inkl. Embd)	39	38,2	14	30,4	2	12,5
Saastal	7	6,9	6	13,0	2	12,5
Vispertäler insgesamt	81	79,4	34	73,9	9	56,3
Deutschsprachiges Rhonetal	10	9,8	8	17,4	4	25,0
Französischsprachiges Wallis	7	6,9	-	-	-	-
Deutschsprachige Schweiz	2	2,0	2	4,3	2	12,5
Deutschland	2	2,0	2	4,3	1	6,3
Total der Einwanderer, deren Herkunft bekannt ist	102	100,0	46	100,0	16	100,0

bardörfern und aus den Vispertälern betrifft, ziemlich gut mit der Gesamtheit der Einwanderer überein.

Im Verlaufe der Generationen macht sich ein leichter Trend zu etwas weiteren Heiratsdistanzen bemerkbar. Dies zeigt sich vor allem im Vergleich zwischen der zweiten Stichprobe, die Einwanderer der letzten drei Generationen umfasst, und der Gesamtheit der Einwanderer (Tabelle 64):

Die Anteile der Einwanderer aus den Nachbardörfern und aus den Vispertälern insgesamt haben abgenommen, der Anteil der Einwanderer aus dem Rhonetal zugenommen, und von den vier Einwanderern, die nicht aus dem Wallis stammen, sind drei erst in den letzten 1 - 3 Generationen nach Törbel gekommen. Da aber die Stichprobe der Immigranten, die an den heutigen Ehen beteiligt sind, nur 16 Personen umfasst, sind diese Verschiebungen vielleicht auch nur zufallsbedingt.

Tabelle 64:
(Seite 133)

Herkunft der Einwanderer, Heiratskreise

(1): Gesamteinwanderung; alle Personen, die im Verlauf der letzten 10 - 13 Generationen nach Törbel eingeheiratet haben (nach NETTING, 1981)

(2): Untersuchter Genpool; alle Personen, die durch sich selbst oder durch ihre Nachkommen im untersuchten Genpool vertreten sind. Letzte 5 - 7 Generationen berücksichtigt.

(3): Einwanderer, die selbst oder deren Ehepartner serologisch untersucht wurden. Umfasst die heute in Törbel lebenden drei Generationen.

2.6 Zusammensetzung des Törbeler Genpools

HAGAMAN et al. (1978) konnten zeigen, dass zum Törbeler Genpool von 1970 nur 200 Gründer (125 Einheimische, 70 Einwanderer, die sich mit Törbelern verheiratet hatten und 5 Personen, die sich 1970 vorübergehend in Törbel aufhielten) beigetragen haben. Obwohl im Verlaufe der letzten 300 Jahre nur an ca. 14 % der Ehen Auswärtige beteiligt waren, und nur etwas mehr als die Hälfte dieser Einwanderer im Genpool von 1970 noch repräsentiert war, machte der Anteil der Immigranten am Törbeler Genpool von 1970 nach den Befunden von HAGAMAN et al. (1978) ca. 38 % aus.

Diese Situation erklären die Autoren mit folgenden Beobachtungen: Während die Fertilität der Einwanderer und die Heiratsrate unter deren Kindern reduziert sind und dadurch die Ausfallsrate der Einwanderer aus dem Genpool hoch ist (ca. 46 %), ist die Fertilität der Kinder von Einwanderern und die Heiratsrate unter den Enkeln der Immigranten grösser im Verhältnis zu derjenigen der Eingeborenen des Dorfes. Dies wiederum erklärt den grossen Anteil der verbleibenden Einwanderer am Genmaterial des Genpools. Obwohl die Bevölkerung von Törbel immer sehr endogam war (vgl. Kap. E 2.2), stellt Törbel - dieses hohen Anteils der Einwanderer am Genpool wegen - also kein genetisches Isolat dar.

Auch nach unseren eigenen Untersuchungen sind mindestens 54 Immigranten im Genpool von Törbel vertreten und über 31 % des Genmaterials stammt von Einwanderern ab. Diese Ergebnisse stimmen sehr gut mit den Befunden von HAGAMAN et al. überein, wenn man bedenkt, dass bei unseren eigenen Untersuchungen nur 5 - 7 und nicht 10 - 13 Generationen analysiert wurden. Ein Teil der Immigranten (diejenigen, die vor mehr als 5 - 7 Generationen schon nach Törbel einwanderten) und das von ihnen nach Törbel eingeführte Genmaterial ist deshalb bei unseren eigenen Untersuchungen nicht erfasst.

Wie wir am Beispiel der Einwanderer zeigen konnten (vgl. Kap. D 5.3), sind die Anteile der einzelnen Gründer

am Törbeler Genpool sehr unterschiedlich gross. Bei den 54 Einwanderern, die im hämogenetisch untersuchten Genpool repräsentiert sind, schwankt dieser Anteil immerhin zwischen 0,0378 % und 3,78 % (Tabelle 54), und die Unterschiede zwischen den Anteilen der Törbeler Gründer dürften noch grösser sein.

3. Beispiele für das Wirken mikroevolutiver Prozesse

An einigen Beispielen soll das Wirken mikroevolutiver Prozesse studiert werden. Natürlich lässt sich kaum je eine Veränderung der Allelfrequenzen auf einen Evolutionsfaktor allein zurückführen, es handelt sich meist um das komplexe Zusammenwirken mehrerer Faktoren. Zwar kann jeweils die Bedeutung eines der Evolutionsfaktoren im Vordergrund stehen, die Mitbeteiligung anderer mikroevolutiver Prozesse kann aber in den meisten Fällen nicht ausgeschlossen werden.

3.1 Genetische Drift

In jeder Population endlicher Grösse treten zufällige Schwankungen der Genfrequenzen von der einen zur nächsten Generation auf. Je kleiner die Fortpflanzungsgemeinschaft ist, umso eher ist zu erwarten, dass die Erbfaktoren nicht genau nach der Verteilung des Hardy-Weinberg-Gleichgewichts an die nächste Generation weitergegeben werden und umso grösser sind die zu erwartenden zufälligen Abweichungen.

Um das Ausmass dieses Zufallseffekts, der genetischen Drift, zu untersuchen, wurde die Stichprobe aus Törl in drei Gruppen eingeteilt, die ungefähr den drei Generationen entsprechen:

Gruppe I	:	Jahrgänge	1890 - 1924	73 Personen
Gruppe II	:	Jahrgänge	1925 - 1949	99 Personen
Gruppe III	:	Jahrgänge	1950 - 1974	159 Personen

Nun wurden die Allelfrequenzen für die drei Gruppen gesondert ausgezählt und mit den Frequenzen der Gesamtbevölkerung verglichen. Unter den Systemen wurde eine Auswahl getroffen: Einerseits sollten nur Systeme untersucht werden, deren Allelfrequenzen direkt ausgezählt werden können, andererseits sollte es sich um möglichst polymorphe Systeme

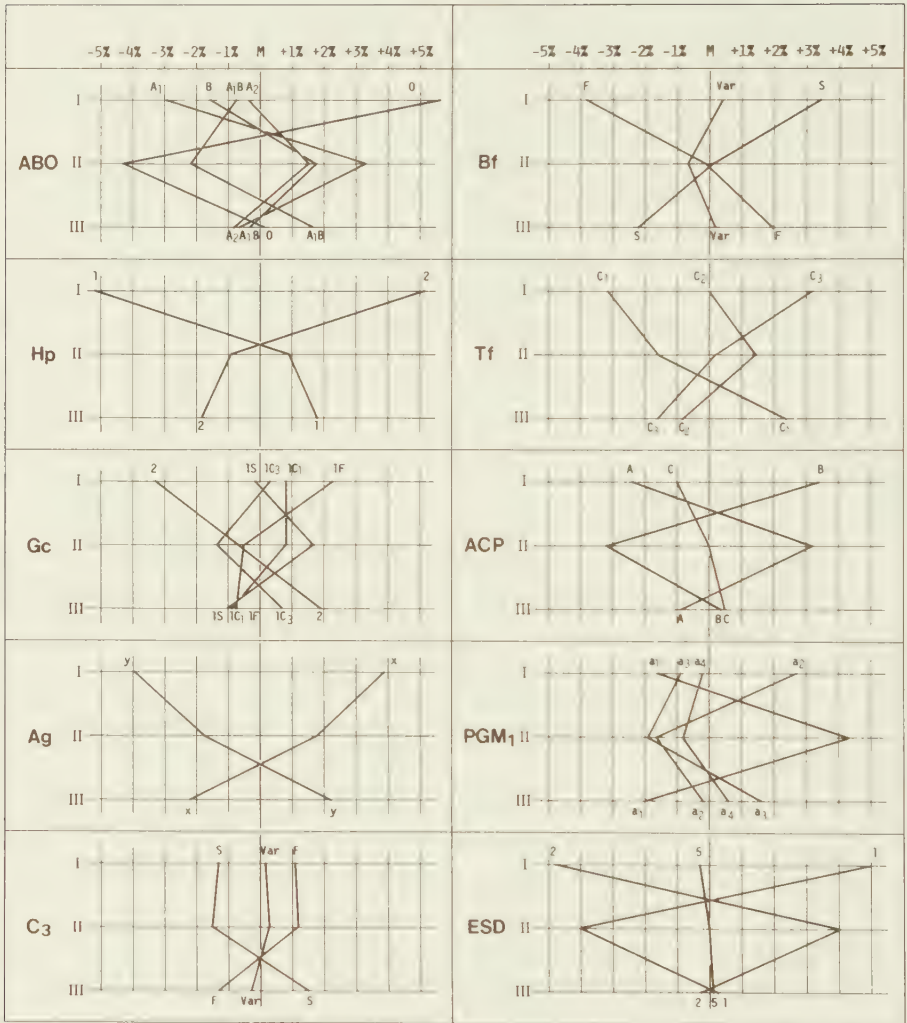


Abbildung 27: Als Folge der genetischen Drift verändern sich die Phänotypen- (ABO-System) und Allelfrequenzen (überrige Systeme) von Generation zu Generation. M= Mittelwert, d.h. Frequenz in der Gesamtbevölkerung, I = 1.Generation, Jahrgänge 1890 - 1924, II = 2. Generation, Jahrgänge 1925 - 1949, III = 3.Generation, Jahrgänge 1950 - 1974.

handeln. Eine Ausnahme wurde im ABO- System gemacht, hier wurden direkt die Phänotypenfrequenzen verglichen.

Abbildung 27 fasst die Ergebnisse zusammen: In allen Systemen weichen die Allel- bzw. Phänotypenfrequenzen mehr oder weniger stark vom Mittelwert (= Allel- oder Phänotypenfrequenz in der Gesamtstichprobe aus Törbel) ab. Die Unterschiede zwischen den Allelfrequenzen zweier aufeinanderfolgender Generationen können sogar mehrere Prozente betragen und statistisch signifikant sein (χ^2 - Test). Innerhalb weniger Generationen kann sich also der Genpool einer Dorfbevölkerung als Folge der genetischen Drift signifikant verändern.

Auch der zunächst überraschende Befund, dass im Populationsvergleich zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern in mehr Systemen signifikante Unterschiede gefunden wurden als zwischen Törbel und den Vispertälern insgesamt, kann mit dem Wirken der genetischen Drift erklärt werden. Da die Dorfpopulationen alle relativ klein sind im Vergleich zur ganzen Bevölkerung der Vispertäler, ist zu erwarten, dass sich die genetische Drift in den einzelnen Dörfern viel stärker bemerkbar macht als in der Gesamtbevölkerung des Tales. Gerade weil die von der genetischen Drift verursachten Allelfrequenzverschiebungen zufällig sind, werden sie sich ein Stück weit ausgleichen, wenn man mehrere Dorfpopulationen zu einer Talbevölkerung zusammenfasst. Tabelle 65 zeigt, dass sich die kleinen Dorfbevölkerungen - verglichen wurden Törbel und seine Nachbardörfer Stalden, Emdb und St. Niklaus - tatsächlich sehr viel stärker voneinander unterscheiden als die drei Abschnitte der Vispertäler (Vorderes Vispertal, Mattertal, Saastal) und die Region Brig. Ermittelt wurde jeweils die Variationsbreite der Allel- oder Phänotypenhäufigkeiten in den beiden Gruppen, d.h. die grösste Differenz zwischen zwei Dorf- oder Talbevölkerungen (entsprechend den Allel- und Phänotypenfrequenzen, die in Tabellen 55 und 59 aufgelistet sind). Die Differenzen in den Allelfrequenzen sind innerhalb der Gruppe der Dorfbevölkerungen im Mittel fast doppelt so gross wie in der Gruppe der Talbevölkerungen.

Als Folge der genetischen Drift fluktuieren die Genfrequenzen in einer kleinen Population von Generation zu Generation, bis ein Allel zufällig die Frequenz 0 oder 1 erreicht. So können Allele in einer Bevölkerung eliminiert oder aber fixiert werden. Als Beispiel für einen solchen Vorgang können in Törbel die Verhältnisse im Kell- System angesehen werden. Entweder war das Allel Kell^K in der Bevölkerung von Törbel nie vorhanden (Gründereffekt), oder aber es ist als Folge der genetischen Drift im Verlaufe der Zeit verloren gegangen. Im Gegensatz dazu ist das Allel Kell^k im Genpool von Törbel fixiert.

Tabelle 65:

Als Folge der genetischen Drift unterscheiden sich die Allel- und Phänotypenfrequenzen der kleineren Dorfbevölkerungen (Törbel, Embd, Stalden, St.Niklaus) viel stärker voneinander als diejenigen der grösseren Talabschnitte (Vorderes Vispertal, Mattertal, Saastal) und der Region Brig. In der Tabelle aufgeführt ist jeweils die grösste Differenz zwischen zwei Populationen. Allel- und Phänotypenfrequenzen sind Tabellen 55 und 59 entnommen.

System	A/Ph	Grösste Differenz Talabschnitte und Region Brig (%)	Grösste Differenz Törbel und seine Nachbardörfer (%)
ABO	A	17,87	11,19
	B	8,50	10,50
	AB	1,07	2,37
	O	9,63	14,84
Hp	l	19,12	20,62
Gc	ls	4,91	24,07
	lf	2,94	12,09
	2	2,93	26,62
	var.	3,50	6,46
C3	s	1,36	9,47
	f	1,71	9,47
	var.	2,89	1,21
Bf	s	3,47	3,54
	f	4,74	3,98
	so,7	1,30	1,89
	fl	1,56	1,14
ACP	a	13,05	15,46
	b	14,65	18,47
	c	1,97	3,01
PGM1	a1	6,77	11,56
	a2	7,44	7,45
	a3	2,37	8,98
	a4	2,53	4,64
ADA	l	5,00	5,51
AK	l	6,64	5,22
ESD	l	3,15	10,02
Gt	l	2,74	8,66
6-PGD	a	3,88	8,46
GLO	l	6,48	29,09
Amy2	l	3,05	2,97
Mittelwert		5,57	9,97

3.2 Gründerprinzip

Nach den Untersuchungen von HAGAMAN et al. (1978) haben höchstens 200 Founder zum Genpool von Törbel beigetragen. 125 davon sind, soweit sich das zurückverfolgen lässt, Einheimische, der Rest ist nach 1700 durch Einwanderung hinzugekommen.

Die zufällige Auswahl der Gründerindividuen bestimmt die genetische Zusammensetzung der Ausgangspopulation einer Bevölkerung. Je kleiner und isolierter eine Bevölkerung ist, umso mehr wird sich das Schicksal des einzelnen Gründers auf die Zusammensetzung des späteren Genpools auswirken. Je nachdem, ob er viele oder nur wenige Nachkommen hat, wird sich eine Variante, deren Träger er ist, in der Bevölkerung ausbreiten können oder wird möglicherweise aus dem Genpool verschwinden. Meine eigenen Untersuchungen haben am Beispiel der Einwanderer gezeigt, wie unterschiedlich gross die Anteile der einzelnen Founder am Genpool sein können (vgl. Tab. 54 und Kap. E 2.6).

Die Variante Gc^{1c3} , die bisher in anderen Populationen nur sehr vereinzelt gefunden wurde, erreicht in Törbel eine Allelhäufigkeit von fast 6 %. Diese Anhäufung des Allels Gc^{1c3} in der Törbeler Bevölkerung kann am besten mit dem Founder principle erklärt werden:

Alle 38 Personen, die Träger dieser Variante sind, sind weitläufig miteinander verwandt und stammen von einem Gründerpaar ab, das Ende 17. Jh./ Anfangs 18. Jh. in Törbel gelebt hat (Abbildung 28). Familien mit zahlreichen Kindern und viele Heiraten unter Verwandten haben eine Allelfrequenzverschiebung zu Gunsten des Gc^{1c3} bewirkt und zum Auftreten eines neuen, bisher noch nicht beschriebenen, homozygoten Phänotyps Gc^{1c3} geführt.

Genealogisch eindeutig belegte verwandtschaftliche Beziehungen zu den vier Personen aus Embd und Saas Grund, die die Variante auch besitzen (ZIGGIOTTI 1985), konnten bisher keine gefunden werden, aber möglicherweise gibt es eine Verbindung über eine Familie Karlen, die im späten 16. Jh./ frühen 17. Jh. in Törbel oder Grächen gelebt hat.

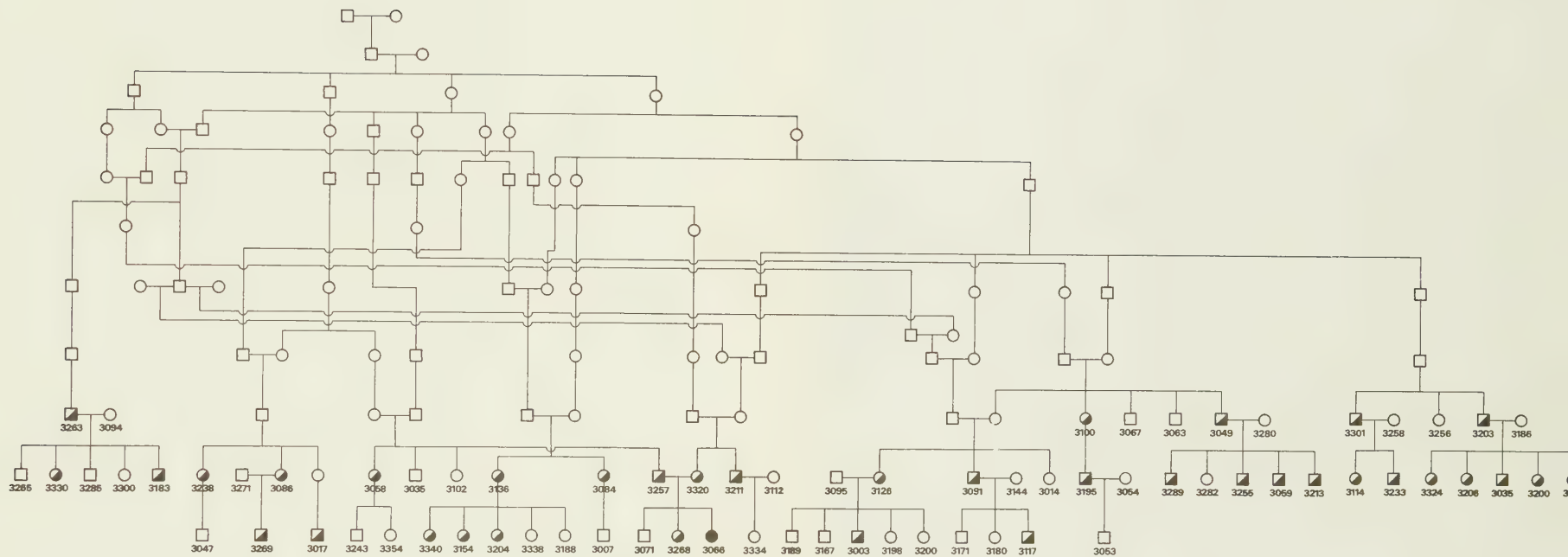


Abbildung 28: Verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den Personen, die Träger des Allels Gc^{1c3} sind ( heterozygote Phänotypen,  homozygoter Phänotyp Gc^{1c3}).

Sowohl bei den Variantenträgern aus den Vispertälern wie bei denjenigen aus Törbel taucht nämlich unter den frühesten in den Registern erwähnten Vorfahren der Name Karlen auf. Leider reichen die Genealogien nicht weit genug zurück, um diese Verbindung zu beweisen oder zu widerlegen.

Es ist auch möglich - konnte aber bis jetzt nicht durch genealogische Daten belegt werden - dass die Besitzer der Variante Gc^{1c3}, die in der Region Sion gefunden wurden (GAGLIARDI 1984), ebenfalls vom Törbeler Gründerpaar abstammen, denn mehrere Nachkommen dieses Paares sind schon im letzten Jahrhundert nach Sion ausgewandert.

Ein weiteres Beispiel dafür, wie sich das Founder principle auswirken kann, finden wir beim Enzym 6-PGD. Das Allel 6-PGD^b ist in der Schweizer Bevölkerung und in den Bevölkerungen der umliegenden Täler relativ selten (0,8 - 4,9 %) und homozygote Phänotypen 6-PGD B sind deshalb kaum je zu beobachten. Anders in der Bevölkerung von Törbel : das Allel 6-PGD^b erreicht eine Häufigkeit von fast 8,5 % und der Phänotyp 6-PGD B konnte gleich zweimal nachgewiesen werden, bei zwei Kindern der gleichen Familie.

In Törbel sind 54 Personen Träger des 6-PGD^b- Allels. Davon konnten alle bis auf drei dem gleichen Stammbaum zugeordnet werden (Abbildung 29). Es ist also möglich, dass ein einziger Founder das 6-PGD^b-Allel in den Genpool von Törbel eingebracht hat, und es dann durch Ereignisse wie Genetische Drift oder Verwandtenehen in der Population von Törbel angehäuft wurde. (Bei den drei Personen, die dem Stammbaum nicht zugeordnet werden konnten, handelt es sich um eine Frau, die aus einem der Nachbardörfer eingewandert ist und ihre beiden Kinder.)

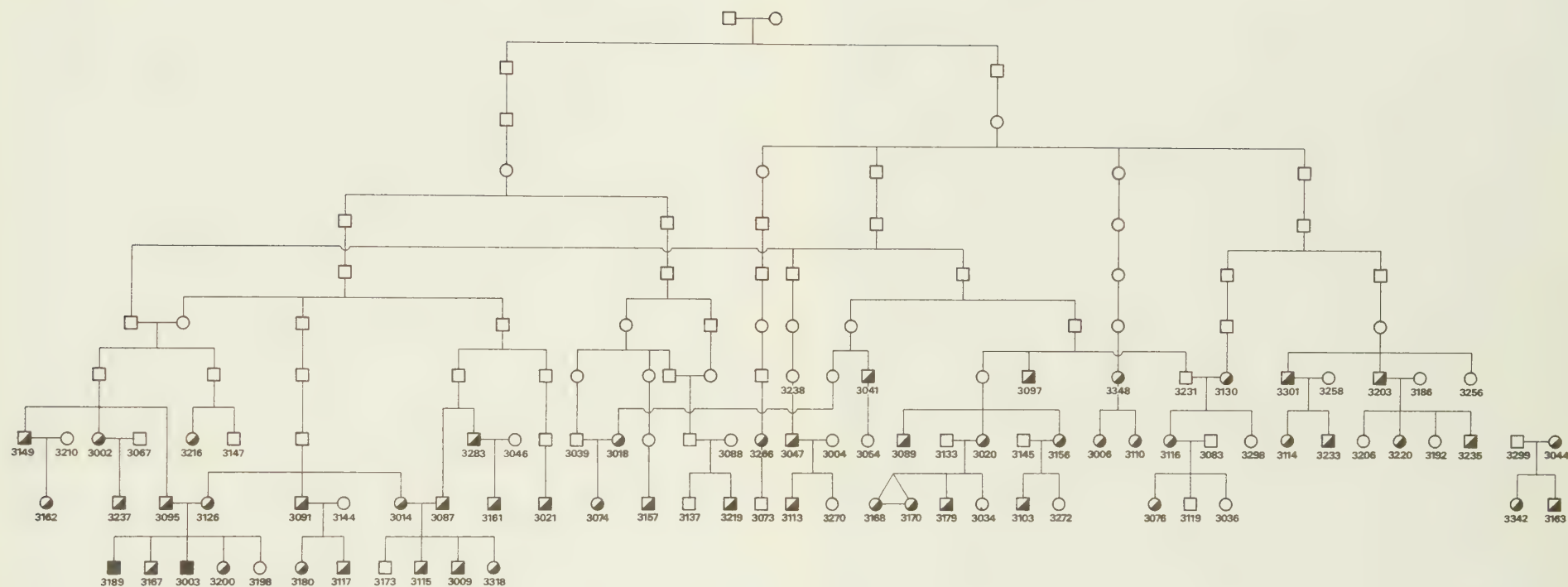


Abbildung 29: Verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den Personen, die Träger des Allels 6-PGD^b sind. (◐ 6-PGD AB, ■ 6-PGD B).

3.3 Isolation

Vieles spricht dafür, dass wir es in Törbel mit einer relativ isolierten Bevölkerung zu tun haben. Zum einen liegt Törbel geographisch isoliert auf einer erhöhten Terrasse hoch über dem Tal, auf dessen Sohle heute die Verbindungsstrassen und Eisenbahnlinien verlaufen. Zum zweiten haben nicht nur geographische, sondern auch rechtliche und wirtschaftliche Gründe (Erbrecht, Bürgerrechte, bis in dieses Jh. hinein selbstversorgende Landwirtschaft als fast ausschliessliche Lebensgrundlage) eine Immigration nach Törbel sehr erschwert, oft verunmöglicht (vgl. Kap. A 3 und Kap. E 2.2). Als Folge dieser Isolation ist die Endogamierate mit ca. 85 % in Törbel sehr hoch, etwa 66 % aller Ehen sind Verwandtenehen und der Inzuchtskoeffizient ist mit Werten um 0,006 leicht erhöht. (Der mittlere Inzuchtskoeffizient für das Wallis wird auf 0,00294 und derjenige der Gesamtschweiz lediglich auf 0,00062 geschätzt, vgl. MORTON und HUSSELS 1970).

Es ist zu erwarten, dass in einer kleinen, relativ isolierten Bevölkerung mit hoher Endogamierate und, daraus folgend, vielfältigen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den einzelnen Individuen, viel eher wieder gleiche Phänotypen und gleiche genetische Kombinationen auftreten als in einer grossen, weniger abgegrenzten Vergleichsstichprobe.

Eine Möglichkeit, das Ausmass der Isolation und die Einschränkung der Panmixie mit Hilfe hämogenetischer Befunde zu erfassen, ist u.a. die Berechnung der Frequenz der häufigsten Blutformel, d.h. es wird ausgerechnet, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Individuum auftritt, das in allen untersuchten Systemen den häufigsten Phänotyp aufweist.

Berücksichtigt man alle in dieser Studie untersuchten 27 polymorphen Blutmerkmale (Tabelle 66), so ist die daraus errechnete häufigste Blutformel in der Gesamtschweiz und in Mitteleuropa fast mit der gleichen Wahrscheinlichkeit zu erwarten ($3,90 \times 10^{-7}$, bzw. $3,64 \times 10^{-7}$). In Törbel ist die Frequenz der häufigsten Blutformel etwa vier mal

System	Törbel		Schweiz		Mitteleuropa	
	Ph	Hfk.	Ph	Hfk.	Ph	Hfk.
ABO	O	0,4773	O	0,3939	O	0,4041
MNSs	MNs	0,2991	MNSs	0,243	MNSs	0,2326
Rh	CcD.ee	0,3927	CcD.ee	0,363	CcD.ee	0,3476
Pl	(+)	0,7704	(+)	0,766	(+)	0,802
Kk	kk	1,0000	kk	0,9249	kk	0,923
Fy	a-b+	0,4078	a+b+	0,458	a+b+	0,4567
Jk	a+b+	0,4592	a+b+	0,4985	a+b+	0,500
Hp	2-1	0,4804	2-1	0,4812	2-1	0,469
Gc	1S/1F-1S	0,2236	2-1S	0,3260	1S	0,3369
Gm	a-f+x-		a-f+x-		a-f+x-	
	b+g-	0,5468	b+g-	0,467	b+g-	0,4623
Km	1-	0,8097	1-	0,8150	1-	0,874
Ag(x,y)	x-y+	0,7206	x-y+	0,6030	x-y+	0,6030
C3	S	0,7553	S	0,6279	S	0,6101
Bf	S	0,7099	S	0,6480	S	0,6125
Tf	C1	0,8006	C1	0,5971	C1	0,5741
PLG	2-1	0,4290	1	0,4382	1	0,4392
Cp	B	0,9970	B	0,9884	B	0,9888
ACP	B	0,4502	AB	0,4188	AB	0,393
PGM1	a1	0,6254	a1	0,3941	a1	0,4076
ADA	1	0,9154	1	0,8836	1	0,872
AK	1	0,9184	1	0,9158	1	0,931
GPT	2-1	0,5015	2-1	0,4978	2-1	0,4927
ESD	1	0,6556	1	0,7604	1	0,8039
Gt	1	0,7855	1	0,8464	1	0,8606
6-PGD	A	0,8369	A	0,9428	A	0,9564
GLO	2-1	0,5619	2-1	0,4937	2-1	0,4771
Amy2	1	0,8761	1	0,9206	1	0,9073
Häufigste 0,000001282, = 0,000000390, = 0,000000364, =						
Blutformel						
(Frequenz) $12,82 \times 10^{-7}$ $3,90 \times 10^{-7}$ $3,64 \times 10^{-7}$						

häufiger und erreicht den Wert $12,82 \times 10^{-7}$. Dieser Befund bestätigt, dass wir es in Törbel mit einer enger begrenzten Fortpflanzungsgemeinschaft zu tun haben.

Als Folge der Isolation, d.h. der hohen Endogamierate und der vielen Verwandtenehen wegen, ist in Törbel der Inzuchtskoeffizient erhöht. Der höhere Inzuchtskoeffizient lässt erwarten, dass die Heterogenität in dieser Bevölkerung ganz allgemein kleiner ist und dass deshalb häufiger homozygote Individuen herausmenden als in einer grossen, gutdurchmischten, nach aussen weniger abgegrenzten Vergleichsstichprobe.

Indem sowohl für die Törbeler Bevölkerung als auch für eine schweizerische und eine mitteleuropäische Stichprobe die Heterozygotenrate berechnet wurde (Tabelle 67), konnte bestätigt werden, dass in Törbel die Heterogenität tatsächlich eingeschränkt ist. Während die Schweizer Bevölkerung sogar noch etwas heterogener zu sein scheint als die mitteleuropäische Vergleichsstichprobe, ist die Heterozygotenrate in der Bevölkerung von Törbel deutlich kleiner. Auch hier bestätigen also die hämogenetischen Befunde die demographischen und belegen, dass wir es in Törbel mit einer isolierteren und deshalb homogeneren Bevölkerung zu tun haben.

Sicher aber wäre es verfehlt, von Törbel als von einer Inzuchtsbevölkerung zu sprechen.

Tabelle 66: Frequenz der häufigsten Blutformel in Törbel, in der Schweiz und in Mitteleuropa. Referenzen für die Phänotypen- und Allelhäufigkeiten in der Schweiz : vgl. Tabelle 55. Die Phänotypen- und Allelhäufigkeiten in Mitteleuropa sind den Tabellen von HUMMEL (1971, 1973, 1975, 1977, 1979, und weitere Ergänzungen, wie sie im Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität aufliegen) entnommen. Ph = Phänotyp, Hfk = Häufigkeit.

System	Törbel	Schweiz	Mittleuropa
ABO	0,4698	0,5445	0,5346
MNSs	0,6435	0,7030	0,7017
Rh	0,6313	0,6510	0,6479
Pl	0,4991	0,4995	0,4940
Kk	0,0000	0,0737	0,0755
Fy	0,3958	0,4580	0,4562
Jk	0,4592	0,4985	0,4996
Hp	0,4804	0,4812	0,4695
Gc	0,6586	0,5795	0,5645
Gm	0,3867	0,5011	0,4969
Km	0,1803	0,1755	0,1238
Ag(x,y)	0,2647	0,3471	0,3471
C3	0,2295	0,3307	0,3448
Bf	0,2749	0,3209	0,3482
Tf	0,1932	0,3729	0,3927
PLG	0,4440	0,4702	0,4682
Cp	0,0030	0,0116	0,0112
ACP	0,4773	0,5146	0,5201
PGM1	0,3685	0,5492	0,5406
ADA	0,0816	0,1128	0,1240
AK	0,0816	0,0823	0,0679
GPT	0,5015	0,5018	0,4927
ESD	0,3202	0,2275	0,1881
Gt	0,2054	0,1472	0,1341
6-PGD	0,1571	0,0563	0,0428
GLO	0,5619	0,4937	0,4771
Amy2	0,1108	0,0777	0,0905
Heterozygo- tierate	9,0899 : 27 = 0,3367	9,7820 : 27 = 0,3623	9,6543 : 27 = 0,3576

Tabelle 67: Heterozygotierate in Törbel, in der Schweiz und Mittleuropa. Gleiche Referenzen für die Häufigkeiten in der Schweiz und in Mittleuropa wie bei Tabelle 66.

3.4 Migration

Das Kapitel E 3.3 hat zwar gezeigt, dass die heutige Bevölkerung Törbels immer noch relativ isoliert ist. Verstehen wir aber unter einem genetischen Isolat eine Bevölkerungsgruppe mit einem gemeinsamen, von Migration ungestörten Genpool, so zwingt uns diese strenge Definition zur Aussage : Törbel ist kein genetisches Isolat, denn sein Genpool wurde nachgewiesenermassen durch Migration beeinflusst. Dies wird einleuchtend, wenn man den Genfluss dieser Bevölkerung betrachtet.

3.4.1 Immigration

Die Stammbaumanalysen haben ergeben, dass 75 der 200 Founder Törbels (HAGAMAN et al. 1978) Immigranten sind und dass ca. 1/3 des Genmaterials der heutigen Törbeler Genpools von Einwanderern stammt. Der grösste Teil der Immigranten ist aus anderen Gemeinden der Vispertäler, vor allem aus den Nachbardörfern, eingewandert, ein weiterer Anteil aus dem deutschsprachigen Rhonetal. Die Zuwanderung von ausserhalb des deutschsprachigen Wallis ist minim (vgl. Abbildungen 20 und 21 und Tab. 64).

Diese Immigranten haben nachweislich neue Gene in den Genpool von Törbel eingeführt : So stammt die Variante C3^{so.25} von einer aus Betten/Bettmeralp eingewanderten Frau (vgl. Abbildung 7). Das Allel Bf^{so.7} wurde gleich zweimal nach Törbel gebracht, zum einen von einer Frau aus Deutschland, zum anderen von einer aus Mörel stammenden Frau (vgl. Abbildung 9). Auch die seltenen Allele im PLG-System, PLG³ und PLG^{m1} wurden durch einheiratende Frauen aus Stalden und Zeneggen zum Genpool von Törbel beigesteuert (vgl. Abbildung 12).

Bei einer Anzahl weiterer seltener Merkmale ist eine "Einschleppung" durch Immigranten möglich, kann aber nicht zwingend bewiesen werden. Dies gilt zum Beispiel für die Allele C3^{fo.5} (Abbildung 6), Bf^{fl} (Abbildung 10) oder Cp^a (Abbildung 13). Als weiteres Beispiel seien hier die Verhältnisse bei der Variante Gc^{lcl} erläutert (Abbildung 30). Zwar stammen einerseits alle Träger dieser Variante von

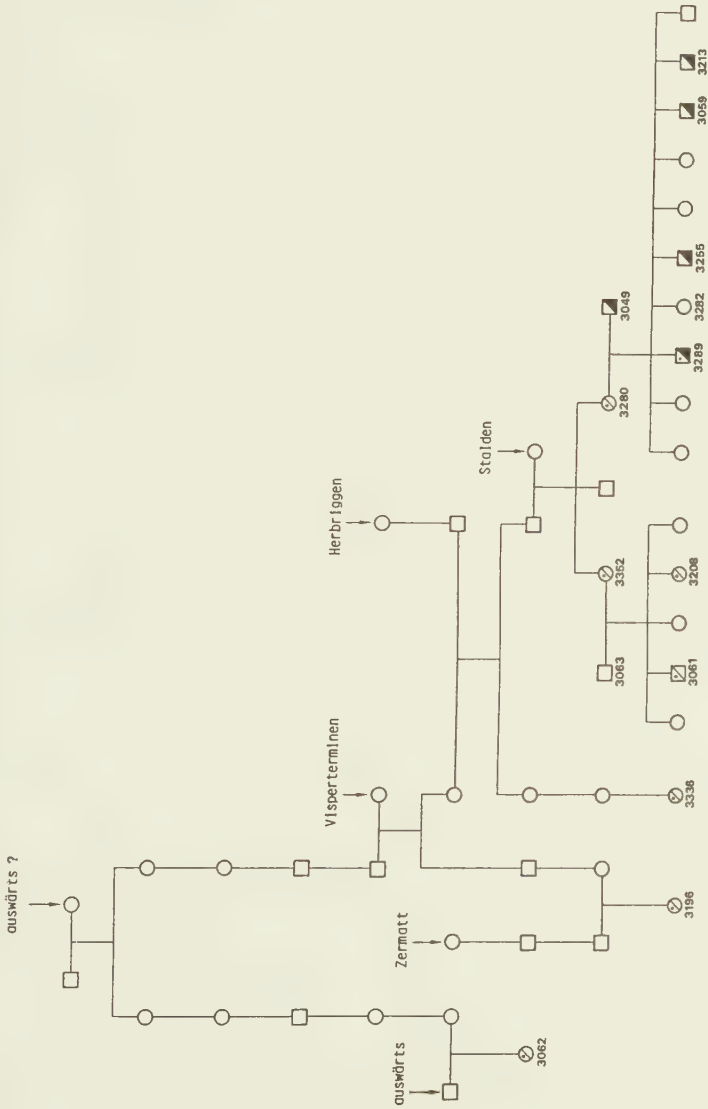


Abbildung 30: Herkunft und verwandtschaftliche Beziehungen der Personen, die das Allel Gc¹c³ besitzen (◻ Gc¹, ◼ Gc¹c³, ◐ heterozygoter Phänotyp Gc¹-LC³).

einem gemeinsamen Törbeler Vorfahrenpaar ab. Andererseits gibt es aber unter den Vorfahren der Besitzer des Gc^{1cl} auch relativ viele Einwanderer aus den Vispertälern. Da die Variante Gc^{1cl} in fast allen Dörfern der Vispertäler vorkommt, in einigen sogar verhältnismässig häufig (ZIGGIOTTI 1985), ist es auch denkbar, dass sie von mehreren (mindestens aber zwei) Einwanderern nach Törbel gebracht wurde. Eine genealogisch gesicherte verwandtschaftliche Beziehung zu den Variantenträgern aus den Vispertälern konnte aber bisher leider nicht gefunden werden.

Auch bei den häufigen Allelen ist zu erwarten, dass die Migration neben der genetischen Drift ebenfalls zu Frequenzänderungen geführt hat. Je grösser der Genaustausch zwischen zwei Populationen ist, umso mehr sollten die Allelfrequenzen in diesen beiden Populationen einander annähert sein, und umso kleiner sollte die genetische Distanz zwischen ihnen sein. In Uebereinstimmung mit dieser Erwartung und entsprechend der Zahl der Immigranten aus diesen Gebieten, ist die genetische Distanz zwischen Törbel und den Vispertälern am kleinsten, zwischen Törbel und dem oberen Rhonetal etwas grösser, und zum französischen Rhonetal, aus dem kein Genfluss nach Törbel nachgewiesen werden konnte, etwa doppelt so gross.

Allerdings sind die signifikanten Unterschiede zwischen Törbel und den einzelnen Talabschnitten der Vispertäler zahlreicher als diejenigen zwischen Törbel und den Vispertälern als Ganzes oder zwischen Törbel und der Region Brig, und die Zahl der signifikanten Allelfrequenzunterschiede zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern übertrifft die Anzahl signifikanter Unterschiede zwischen Törbel und den einzelnen Talabschnitten der Vispertäler. Dies, obwohl der Genaustausch zwischen Törbel und seinen Nachbardörfern, insbesondere Emd, nachgewiesenermassen am intensivsten war. Je kleiner die Vergleichspopulationen sind, umso mehr sind auch sie (und nicht nur die Dorfbevölkerung von Törbel) der genetischen Drift ausgesetzt, und die Allelfrequenzannäherungen, die auf Grund des Gen-

flusses erwartet werden könnten, werden überlagert durch zufällige, oft sehr grosse Allelfrequenzschwankungen, die auf die genetische Drift zurückzuführen sind.

3.4.2 Emigration

Wie die Immigranten haben natürlich auch die Emigranten zum Genfluss zwischen Törbel und den umliegenden Tälern beigetragen. Durch die Auswanderer fand nicht nur ein Genaustausch mit den Nachbardörfern, den Vispertälern und dem deutschsprachigen Wallis statt, sondern Gene aus Törbel gelangten auch ins französischsprachige Wallis, in die übrige Schweiz und bis nach Südamerika (vgl. Tabelle 52 und Abbildung 22).

Innerhalb der Vispertäler waren neben den Nachbardörfern vor allem die wirtschaftlichen (Visp, Stalden, St. Niklaus) und touristischen Zentren (Zermatt, Saas Fee, Grächen) bevorzugte Ziele der Emigranten (vgl. Abbildung 23). Von den drei Talabschnitten der Vispertäler nahm das Vordere Vispertal am meisten Törbeler Emigranten auf, das Mattertal etwas weniger und das Saastal am wenigsten (vgl. Abbildung 23).

Inwieweit die Auswanderer die Zusammensetzung des Törbeler Genpools verändert haben, lässt sich auf Grund der genealogischen Befunde nur vermuten, durch die hämogenetischen Daten daher auch nicht klar feststellen. Da oft ganze Familien oder mehrere Geschwister einer Familie weggezogen sind, ist es durchaus denkbar, dass die Allelfrequenzen der Törbeler Bevölkerung auch durch den Wegzug der Emigranten merklich verändert wurden oder dass einzelne Erbfaktoren dem Genpool von Törbel durch Emigration verloren gingen. Andererseits ist es natürlich auch möglich, dass "Törbeler Varianten", wie zum Beispiel das Allel Gc^{1c3} , durch Auswanderer auch in den Genpool anderer

Bevölkerungen gelangten (Ueber 500 Törbeler Auswanderer sind mit den Trägern der Variante Gc^{1c3} durch gemeinsame Abstammung näher oder entfernt verwandt und haben deshalb eine Chance, diese Variante ebenfalls zu besitzen und aus Törbel ausgeführt zu haben.).

Aehnlich wie bei der Immigration ist auch bei der Emigration der Genfluss zwischen Törbel und den Vispertälern am grössten, zum deutschsprachigen Wallis etwas kleiner und zum französischsprachigen Wallis noch kleiner und kann in Verbindung gebracht werden mit den genetischen Distanzen zu diesen Gebieten (vgl. Kap. E 1.2). Das gleiche gilt in bezug auf die drei Talabschnitte der Vispertäler: In Uebereinstimmung mit der Emigration (und damit dem Genfluss) in diese Gebiete, finden wir zum Vorderen Vispertal am wenigsten signifikante Unterschiede in den Allelfrequenzen (X^2 -Test), zum Matteredtal bedeutend mehr und zum Saastal am meisten.

4. Zusammenfassende Interpretation der Befunde

4.1 Törbel und Vergleichspopulationen

In der Bevölkerung von Törbel wurden die Phänotypen- und Allelfrequenzen bei 7 Blutgruppen, 12 Serumproteinen und maximal 15 Enzymsystemen serologisch und elektrophoretisch für eine anschliessende populationsgenetische und demographische Analyse bestimmt. In den meisten untersuchten polymorphen Blutproteinsystemen (19 von 26) zeigt Törbel signifikant andere Allel- und Phänotypenhäufigkeiten als die Schweizer Stichprobe. Für einen Teil dieser Systeme liegen bis jetzt nur aus der Gesamtschweiz Vergleichsstichproben vor.

In 14 polymorphen Systemen war nicht nur ein Vergleich mit der Schweizer Stichprobe, sondern auch mit anderen Regionen des Oberwallis und mit Stichproben aus den Vispertälern möglich (ROSIN 1956, SCHEFFRAHN 1983, 1986, ZIGGIOTTI 1985). Bei einigen dieser Systeme konnten tatsächlich in Törbel Tendenzen beobachtet werden, die die ganze Region betreffen: So finden wir zum Beispiel im deutschsprachigen Rhonetal, in den Vispertälern und in Törbel häufiger die Allele C3^s, PGM1^{a1}, GLO¹ und Amy2² als in der Schweizer Stichprobe und die Frequenz der Blutgruppe 0 ist nicht nur in Törbel, sondern auch in der Gesamtstichprobe aus den Vispertälern und in der Region Brig erhöht. In den Systemen ABO, C3, GLO und Amy2 unterscheidet sich die Bevölkerung von Törbel deshalb nicht von den Stichproben aus den Vispertälern und der Region Brig, wohl aber von der Bevölkerung der Gesamtschweiz. Auch Rh-negative Personen sollen nicht nur in Törbel, sondern auch in den Vispertälern (Dr. med. C. Fux, pers. Mitteilung) und möglicherweise im ganzen deutschsprachigen Oberwallis (SCHEFFRAHN 1986) viel häufiger sein als im gesamtschweizerischen Durchschnitt.

In Uebereinstimmung mit den geographischen Distanzen und mit den demographischen Befunden, die belegen, dass ein Genaustausch fast ausschliesslich mit dem deutschsprachi-

gen Wallis stattfand, zeigt die Bevölkerung von Törbel also eine grössere Ähnlichkeit zu den Bevölkerungen aus den Vispertälern und aus der Region Brig als zu derjenigen der Gesamtschweiz.

Zudem belegen die genetischen Distanzen nach Nei und nach Sanghvi (ROBERTS, pers. Mitteilung), dass die Ähnlichkeit zwischen Törbel und den Vispertälern noch etwas grösser ist als zwischen Törbel und der Region Brig. Auch dieser Befund steht in Einklang mit den geographischen Distanzen und mit der Tatsache, dass die genetische Verflechtung zwischen Törbel und den Vispertälern grösser ist als zwischen Törbel und der Region Brig.

Der zusätzliche Befund, dass die genetischen Distanzen zwischen Törbel und dem französischsprachigen Wallis etwa doppelt so gross sind wie diejenigen zwischen Törbel und dem deutschsprachigen Rhonetal, kann am besten mit Ereignissen aus der Besiedelungsgeschichte des Wallis erklärt werden: Schon vor der Römerzeit wurde das Wallis nämlich von zwei verschiedenen keltischen Volksstämmen, den Sedunern im Unterwallis und den Uberern im Oberwallis, bewohnt (MEYER 1974). Im 5. Jh. n. Chr. drangen dann von Westen her romanisierte Burgunder ins Gebiet der unteren und mittleren Rhone ein, und das heute deutschsprachige Oberwallis wurde im 8. und 9. Jh. durch die Alemannen besiedelt (CARLEN 1981). Ausserdem fand kaum je ein nennenswerter genetischer Austausch zwischen Törbel und dem französischsprachigen Unterwallis statt.

Je kleiner und isolierter die Vergleichsbevölkerungen sind, desto mehr hat man auch in ihnen mit Auswirkungen der genetischen Drift zu rechnen. Wohl aus diesem Grund zeigt Törbel zu jedem der drei Talabschnitte der Vispertäler mehr signifikante Unterschiede als zu den Vispertälern als Ganzes. Desgleichen sind auch die signifikanten Unterschiede zu den einzelnen Nachbardörfern zahlreicher als diejenigen zu den umliegenden Tälern.

Aber auch innerhalb der Vispertäler nimmt Törbel eine Stellung ein, die sich mindestens zum Teil aus seiner geogra-

phischen Lage und seinen genetischen Beziehungen zu den verschiedenen Talabschnitten der Vispertäler erklären lässt. Einerseits liegt Törbel nahe am Schnittpunkt der drei Talabschnitte der Vispertäler und damit im Grenzgebiet zwischen Vorderem Vispertal, Saastal und Mattertal, andererseits liegt es doch geographisch isoliert, von allen drei Tälern getrennt, auf einer erhöhten Terrasse.

In einigen Systemen ist die Frequenz eines Allels im Vorderen Vispertal höher oder niedriger als im Saaser- und Mattertal. Als ein Dorf, das im Grenzbereich zwischen diesen Talabschnitten liegt, nimmt Törbel eine Zwischenstellung ein. Als Beispiele seien die Verteilung der ABO-Blutgruppen, der ACP-Allele und wiederum der GLD-Allele genannt.

Auf Grund der geographischen Lage in der Nähe des Schnittpunktes der Vispertäler kann es auch vorkommen, dass Törbel in der Verteilung eines Allels mit einem oder zweien der Talabschnitte übereinstimmt und sich von den anderen unterscheidet. Im C3- und Bf-System deckt sich die Allelverteilung in Törbel mit denjenigen im Vorderen Vispertal und im Mattertal. Das Saastal unterscheidet sich in beiden Systemen durch einen erhöhten Anteil an Varianten. Im Hp-System hingegen stimmt die Allelverteilung in Törbel mit derjenigen des Saastals überein und unterscheidet sich - aus unterschiedlichen Gründen - von denjenigen sowohl des Saaser- wie des Mattertals. Auch in den Systemen ADA, AK, GLD und Amy2 finden wir jeweils eine Übereinstimmung zwischen Törbel und einem oder zwei der umliegenden Täler und einen signifikanten Unterschied zu einem oder zwei anderen.

Als ein Dorf, das geographisch isoliert gelegen ist, unterscheidet sich Törbel in manchen Allelhäufigkeiten sowohl von seinen Nachbardörfern als auch von allen umliegenden Tälern und der Gesamtschweiz, besitzt also eine eigene genetische Struktur. So finden wir zum Beispiel in keiner der Vergleichsstichproben einen so hohen Anteil an Gc^{1f} und Gc^{1c3} wie in Törbel, und in keiner der Vergleichs-

stichproben ist der Anteil an PGM1^{a1} so hoch und der Anteil an PGM1^{a2} so niedrig wie in Törbel. Ebenso gibt es in keiner der Vergleichsstichproben soviel $\text{ESD}^{(2+5)}$ (Allele ESD^2 und ESD^5 zusammengefasst) oder 6-PGD^{b} wie in Törbel.

4.2 Das Wirken der Evolutionsfaktoren

Die vorliegende Arbeit bot verschiedentlich Gelegenheit, das Werden der rezenten genetischen Struktur der Törbeler Bevölkerung unter dem Wirken der mikroevolutiven Faktoren kennenzulernen. Diesem Wirken unterliegt eine Dynamik, die nicht immer klar einem Evolutionsfaktor zugewiesen werden kann. Wenn man aber zur Beurteilung aufgefordert wird, die genetische Struktur der Törbeler Bevölkerung als mehr oder weniger stark von einem bestimmten Evolutionsfaktor beeinflusst zu betrachten, so scheint diese nach meiner Auffassung vor allem geprägt zu sein von der genetischen Drift (unter Einschluss des Gründerprinzips) und einer relativ starken Isolation. Daneben spielte sicher auch die Migration, v.a. die Immigration, eine Rolle für die Zusammensetzung des Genpools.

Die heutige Bevölkerung von Törbel stammt ursprünglich (vor 1700) von einer kleinen Zahl von Gründern ab, und auch in den vergangenen 280 Jahren sind nur wenige zusätzliche Gründer durch Zuwanderung hinzugekommen. Die zufällige Auswahl dieser Gründer bestimmte die genetische Zusammensetzung des Genpools der Ausgangspopulation. Manche seltenen Allele fehlten vielleicht deshalb von Anfang an in der Bevölkerung von Törbel, andere, die sonst sehr selten sind, waren eventuell durch einen Zufall von Anfang an häufiger als in anderen Populationen und wurden durch familiäre Ereignisse weiter angehäuft.

Eine weitere Veränderung des Genpools erfolgte hauptsächlich durch genetische Drift. Die Untersuchungen an der rezenten Bevölkerung von Törbel haben gezeigt, dass bei einer durchschnittlichen effektiven Populationsgrösse von 100 - 160 Personen die genetische Drift schon von einer Generation zur nächsten zu signifikanten Allelfrequenzunterschieden führen kann.

Die genetische Struktur des Genpools von Törbel wurde ausserdem bestimmt durch eine relativ starke Isolation. Eine hohe Endogamierate führte zu einem beträchtlichen Anteil an Verwandtenehen, so dass in der heutigen Bevölkerung ein sehr dichtes Netz an verwandtschaftlichen Beziehungen die einzelnen Individuen miteinander verbindet.

Allerdings sollte hier entgegen der allgemeinen Auffassung nochmals betont werden, dass eine hohe Endogamierate allein nicht als Indikator für ein genetisches Isolat oder eine Inzuchtsbevölkerung genügt. Immer sollte auch auf die Fertilität der Founder und ihrer Nachkommen geachtet werden. Trotz einer hohen Endogamierate von ca. 85 % wurde nämlich der Anteil der Immigranten am Törbeler Genpool auf 31 - 38 % geschätzt! Daher kann Törbel auch nicht als genetisches Isolat angesehen werden.

Törbel ist auch keine Inzuchtsbevölkerung. Ehen zwischen sehr nahen Verwandten, wie zum Beispiel zwischen Cousins 1. Grades oder zwischen Onkel und Nichte, werden offenbar nach Möglichkeit vermieden. Jedenfalls sind in der heutigen Bevölkerung keine Ehen zwischen so nahen Verwandten gefunden worden, und auch in früheren Generationen kamen solche Ehen nur sehr vereinzelt vor. Der höhere Inzuchtskoeffizient in Törbel kommt also vor allem durch die grosse Zahl an Ehen zwischen Entfernt-Verwandten zustande. Da die Törbeler Bevölkerung von einer kleinen Zahl von Gründern abstammt, sind endogame Ehen fast zwangsläufig mehr oder weniger auch Verwandtenehen.

Sicher hat auch die Migration, v.a. die Immigration, die Struktur des Törbeler Genpools mitbeeinflusst. Da aber jeweils nur wenige Personen aus einem Dorf nach Törbel

eingewandert sind, kann nicht erwartet werden, dass diese Personen eine für ihre Herkunftsgemeinde repräsentative Bevölkerungsgruppe darstellen. Auch bei der genetischen Zusammensetzung der Zuwanderergruppe haben wir deshalb mit einem Gründereffekt zu rechnen. Dieser wirkt noch verstärkt, weil die zahlenmässig kleine Einwanderergruppe immerhin bestimmend ist für einen grossen Teil des Törbeler Genpools. Ein kontinuierlicher Genfluss zwischen Törbel und den verschiedenen Dorfbevölkerungen der Vispertäler fand nur bedingt statt und reichte nicht aus, um die genetische Struktur der lokalen Populationen einander anzugleichen.

Im Zusammenwirken der Evolutionsfaktoren genetische Drift, Isolation und in geringerem Masse auch Migration differenzierte sich die Dorfbevölkerung von Törbel von den Bevölkerungen der umliegenden Täler. (Gendrift) Isolation) Migration)

Die genetische Untersuchung der Dorfbevölkerung von Törbel liefert auch Vorstellungen für das Wirken der Evolutionsfaktoren in ähnlich kleinen und isolierten Bevölkerungsgruppen. So hat die vorliegende Arbeit v.a. gezeigt, dass bereits in einer Bevölkerung mit einer effektiven Populationsgrösse von 100 - 160 Personen die genetische Drift sich sehr stark auswirkt auf die genetische Struktur des Genpools. In Populationen der frühen menschlichen Stammesgeschichte haben wir es nun nachweislich oft mit noch viel kleineren Bevölkerungen zu tun und haben daher mit noch grösseren Auswirkungen der genetischen Drift zu rechnen. Diese können, unterstützt von reproduktiver Isolation, bereits innerhalb weniger Generationen zu Populationsdifferenzierungen geführt haben.

So bald aber die vom Zufall bestimmte genetische Drift das vorherrschende Element der Bevölkerungsdifferenzierung wird, kann nicht mehr erwartet werden, dass die auf Grund der Allelfrequenzen berechneten genetischen Distanzen tatsächlich die phylogenetische Verwandtschaft widerspiegeln. Die Allelhäufigkeiten sind ja dann zufälligen Schwankungen

unterworfen, die umso grösser ausfallen werden, je kleiner die Populationsgrößen sind. Als Folge davon werden die genetischen Distanzen generell umso grösser in einer kürzeren Zeittiefe, je kleiner und isolierter die untersuchten Populationen sind.

In diesem Sinne sollten Dendrogramme, die auf Grund von Untersuchungsergebnissen an kleinen isolierten Bevölkerungen erstellt wurden, sehr kritisch beurteilt werden.

F. ZUSAMMENFASSUNG

1. Der bevölkerungsbiologische Rahmen

Das Projekt "Hämogenetische und populationsgenetische Untersuchungen an Bevölkerungen des Wallis und der Walser Graubündens" versucht mit Hilfe eigener Daten, die Rolle mehrerer Evolutionsfaktoren bei der Populationsdifferenzierung zu prüfen und die gewonnenen Daten zu Modellen auszuarbeiten. Diese können zur Interpretation bestimmter paläoanthropologischer Befunde, wie zum Beispiel der Speziation im Verlaufe der menschlichen Stammesgeschichte oder der Bevölkerungsentwicklung späterer Populationen, beigezogen werden.

Das oben erwähnte Projekt des Anthropologischen Institutes widmet sich vor allem der Migration der Walser, die dokumentarisch nachweislich aus einer bestimmten geographischen Region ausgewandert sind und sich anschliessend insulär und partiell isoliert auf verschiedene Gebiete Graubündens verteilt haben. Andere, mit der Migration in Verbindung stehende Aspekte wie die Bedeutung der Populationsgrösse und der korrelierten genetischen Drift, beanspruchen in diesem Forschungsprojekt aber ein ebenso grosses populationsgenetisches Interesse, denn auch sie profilieren gewisse Vorstellungen über die Populationsdifferenzierung früherer menschlicher Bevölkerungen.

Bisherige Untersuchungen im Wallis. Daneben erzielt das Projekt auch Ergebnisse durch Untersuchungen im originären Herkunftsgebiet der Walser, dem mittleren und oberen Rhonetal. Die Studien von GAGLIARDI (1984) brachten die Bestätigung einer genetischen Zweiteilung des Rhonetales, die mit der Besiedelungsgeschichte dieses Passtaales in Zusammenhang steht. Die heutigen genetischen Befunde reflektieren noch die frühere Besiedlung des Rhonetals durch verschiedene Volksstämme (Seduner und Oberer einerseits, Burgunder und Alemannen andererseits).

KRATZER (1983) und MARKS (1983) konnten an Bevölkerungen des Goms und der Region Brig nachweisen, wie mit zunehmender geographischer Distanz sich auch die genetische Distanz zwischen den Einzelbevölkerungen vergrössert. In dieses Bild passt auch übereinstimmend die Feststellung von Gradienten in der Allelverteilung, d.h. von genetischen clines in Zusammenhang mit einem natürlichen Genfluss (GAGLIARDI 1984).

Stärker isolierte Bevölkerungen des Wallis, zum Beispiel in den Seitentälern der Rhone, weisen derartige kontinuierliche Genverteilungen in geringerem Masse auf. Hier steht die Isolation (mit höherer Endogamierate und engerem Heiratskreis sowie mit stärkerem Anteil von Nah- und Entfernt-Verwandten unter den Ehepartnern) mehr im Vordergrund der Populationsdifferenzierung. Dafür liefern die Dissertationen KRATZER (1986) über das Lötschental und ZIGGIOTTI (1985) über das Saastal beredte Beispiele.

2. Hämogenetische und populationsgenetische Untersuchungen

an der Dorfbevölkerung von Törbel

Widmeten sich die voranstehend genannten Untersuchungen ausgedehnteren Talbevölkerungen, so wird mit Törbel im Gegensatz dazu eine numerisch zwar kleinere, dafür aber hämogenetisch und v.a. demographisch und genealogisch intensiver studierte Dorfbevölkerung vorgestellt.

Ziele. Aufgabe der vorliegenden Studie ist mithin die Beschreibung der genetischen Struktur der Dorfbevölkerung von Törbel (VS). Unter Verwertung der demographischen und genealogischen Befunde wird das Wirken der Evolutionsfaktoren bei der Populationsdifferenzierung betrachtet.

Material und Systeme. Die serologischen und elektrophoretischen Untersuchungen erfassten Blutproben von 331 Personen (67 % der Gesamtbevölkerung des Dorfes) und erstreckten sich auf 7 Blutgruppensysteme (ABO, MNSs, Rh, P, Kk, Fy und Jk), 12 Serumproteinsysteme (Hp, Gc, Gm, Km, Ag, C3, Bf, If, PLG, Cp, Tc II und Alb, und 15 Enzymsysteme (ACP, PGM1, ADA, AK, GPT, ESD, Gt, 6-PGD, GLO, Amy2, LDH, IPO, PK, PHI und HK).

Seltene Varianten und Allele. Bei einigen Personen wurden seltene Haplotypen (Cde, CDE, C^WDe) oder seltene Allelprodukte (C3^{fo,5}, C3^{so,25}, Bf^{fl}, Bf^{so,7}, PLG³, PLG^{m1}, Cp^a, PK^{var}) festgestellt, insbesondere wurden mehrmals die Allele Gc^{1c1} und Gc^{1c3} gefunden. Dies führte zum Auftreten zweier neuer, vorher noch nie beschriebener Phänotypen Gc 1C3 und Gc 1C1-1C3. Gleich zweimal trat auch der sonst äusserst seltene Phänotyp 6-PGD B auf. Auf Grund der Familienbefunde, die im Übrigen sehr gut mit den postulierten Erbgängen der jeweiligen Systeme übereinstimmen, muss ausserdem angenommen werden, dass in den Systemen Fy und GPT stumme Allele am Polymorphismus mitbeteiligt sind.

Populationsvergleich. Die Törbeler Bevölkerung unterscheidet sich sowohl von der Schweizer Stichprobe als auch von den Bevölkerungen des oberen Rhonetals und der Vispertäler durch signifikant andere Allel- und Phänotypenfrequenzen in einer ganzen Reihe von Systemen. Im Populationsvergleich mit Stichproben aus der Gesamtschweiz zeigten sich in 19 von 26 polymorphen Systemen signifikante Abweichungen. In 14 polymorphen Systemen war auch ein Vergleich mit anderen Regionen des Oberwallis und mit Bevölkerungen aus den Vispertälern möglich: In 11 dieser 14 Systeme wurden signifikante Abweichungen zwischen Törbel und der Gesamtschweiz gefunden, nur in 7 Systemen solche zwischen Törbel und der Region Brig oder zwischen Törbel und den Vispertälern. Gemeinsam sind dem ganzen Oberwallis und der Dorfbevölkerung von Törbel ein erhöhter Anteil an Blutgruppe O und an Rh-negativen Personen.

Auch die Frequenzen der Allele C3^s, PGM1^{a1}, GL0¹ und Amy2² sind sowohl in Törbel als auch in den Vispertälern und in der Region Brig höher als in der Schweizer Stichprobe. Die Bevölkerung von Törbel ist darüber hinaus charakterisiert durch hohe Frequenzen der Haplotypen Ns (MNSs-System), und a+f+ (Gm-System) und der Allele Jk^a, Hp¹, Gc^{1f}, Ag^y, Tf^{cl}, PLG², ACP^b, PGM1^{a4}, ESD⁽²⁺⁵⁾, Gt² und 6-PGD^b, besonders aber durch das gleichzeitige, mehrmalige Auftreten der Gc-Allele Gc^{1cl} und Gc^{1c3}. Das Allel Gc^{1c3}, das in anderen Populationen nur sehr vereinzelt gefunden wurde und als sehr selten gilt, erreicht in Törbel eine Allelfrequenz von 5,89 %!

Demographische Befunde. Die bis zum Jahre 1700 zurückreichenden, nahezu vollständigen Bevölkerungsregister erlaubten es, die Genealogien über 10 - 13 Generationen hinweg zu rekonstruieren und zu einem Törbeler Familienregister zusammenzustellen. Dieses bildete eine ausgezeichnete Grundlage für eine demographische Untersuchung der Törbeler Bevölkerung. Die heutige Bevölkerung Törbels stammt von höchstens 200 Gründern ab und stellt auch heute noch eine relativ kleine, isolierte Fortpflanzungsgemeinschaft dar. Die effektive Bevölkerungsgrösse betrug nie mehr als ca. 160 Personen. Die hohe Endogamierate von 85 % in der rezenten Bevölkerung entspricht dem Durchschnitt der letzten 300 Jahre. Infolgedessen sind in Törbel auch heute noch zwei Drittel aller Ehen Verwandtenehen (die meisten allerdings solche zwischen Entfernt-Verwandten) und der Inzuchtskoeffizient ist auf 0,0057 erhöht (kein "Aufbrechen des Isolats" also). Trotzdem ist Törbel weder ein enges genetisches Isolat im eigentlichen Sinne noch eine Inzuchtsbevölkerung. Mit Hilfe von Stammbaunanalysen konnte nämlich gezeigt werden, dass immerhin ein Drittel des Genmaterials des rezenten Genpools von Immigranten abstammt. Diese Verhältnisse kamen zustande, weil die Fertilität der Kinder und Enkel der Immigranten höher war als diejenige der übrigen Törbeler. Die Ehen zwischen Nah-Verwandten, die in der vorliegenden Stichprobe gefunden wur-

den, sind ausnahmslos solche zwischen Cousins 2. Grades, so dass nicht von Inzucht gesprochen werden kann.

Evolutionen Faktoren und Populationsdifferenzierung. Die vorgelegten genealogischen Daten belegen, dass die heutige Bevölkerung von Törbel auf eine relativ kleine Zahl von Gründern bzw. Gründer-Sippen (vor 1700) zurückgeht. Die geringe effektive Populationsgrösse (25 - 40 % der jeweiligen Wohnbevölkerung) führte zu einer ausgeprägten genetischen Drift zwischen den einzelnen Generationen (nachgewiesen für die Jahrgänge 1890 - 1974), die vor allem im Zusammenwirken mit der auch zu beobachtenden Isolation zur Differenzierung der Population Törbel gegenüber den Nachbardörfern und umliegenden Talschaften resultierte.

G. LITERATURVERZEICHNIS

- AEPLI, R.: Untersuchungen über das Haptoglobin in der Bevölkerung von Törbel. Semesterarbeit aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1979).
- ALPER, C.A., I. BOENISCH and L. WATSON: Genetic polymorphism in human glycine-rich β -glycoprotein. J. exp. Med. 135 : 68 - 80 (1972).
- BAKER, P. (Ed.): The biology of high-altitude peoples. Cambridge University Press, London (1978).
- BERINGER, M.: Statistische Auswertung von Blut- und Serumgruppenbestimmungen bei Fällen strittiger Abstammung. Arch. Julius Klaus-Stiftung 42 : 63 - 75 (1967).
- BERNSTEIN, F.: Ergebnisse einer biostatistischen zusammenfassenden Betrachtung über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Klin. Wschr. 3 : 1495 - 1497 (1924).
- BERNSTEIN, F.: Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Z. indukt. Abstamm. u. Vererb.-Lehr. 37 : 237 - 270 (1925).
- BERNSTEIN, F.: Fortgesetzte Untersuchungen aus der Theorie der Blutgruppen. Z. indukt. Abstamm. u. Vererb.-Lehr. 56 : 233 - 237 (1930).
- BIRDSSELL, J.B.: Some predictions for the pleistocene, based on equilibrium systems among recent hunter-gatherers. In: LEE, R.B. and I. DE VORE (Eds.): Problems in the study of hunters and gatherers, 229 - 240. Aldine Publishing Company, Chicago (1968).
- BODMER, J.G. and W.F. BODMER: Studies on African Pygmies. IV. Comparative study of the HL-A polymorphism in the Babinga Pygmies and other African and Caucasian populations. Am. J. Hum. Genet. 22 : 396 - 411 (1970).

- BOYCE, J.H., G.A. HARRISON, C.M. PLATT, R.W. HORNABROOK, S. SERJEANTSON, R.L. KIRK and P.B. BOOTH: Migration and genetic diversity in an island population: Kar Kar, Papua New Guinea. *Proc. R. Soc. Lond. Ser. B.* 202 : 269 - 295 (1978).
- BREWER, G.J.: An introduction to isozyme techniques. Academic press New York (1970).
- BUETLER, R. and E. BRUNNER: A new sensitive method for studying the polymorphism of the human low density lipoproteins. *Vox Sang.* 11 : 738 - 740 (1966).
- CARLEN, L.: Kultur des Wallis im Mittelalter. Rotten-Verlag Brig (1981).
- CAVALLI-SFORZA, L.L.: Pygmies, an example of hunter-gatherers, and genetic consequences for man of domestication of plants and animals. In: *Proceedings of the IVth international congress of human genetics*, 79 - 95. Paris (1971).
- CAVALLI-SFORZA, L.L.: Biological research on African Pygmies. In: HARRISON, G.A. (Ed.): *Population structure and human variation*, 273 - 284. Cambridge University Press, London (1977).
- CAVALLI-SFORZA, L.L., I.A. ZONIA, F. NUZZO, L. BERNINI, W.W.W. DE JONG, P. MEERA KIAN, A.K. RAY, L.N. WENT, M. SINISCALCO, L.E. NIJENHUIS, E. VAN LOGHEM and G. MODIANO: Studies on African Pygmies. I. A pilot investigation of Babinga Pygmies in the Central African Republic (with an analysis of genetic distances). *Am. J. Hum. Genet.* 21 : 252 - 274 (1969).
- CHAGNON, N.A.: Tribal social organisation and genetic micro-differentiation. In: HARRISON, G.A. and A.J. BOYCE (Eds.): *The structure of human populations*, 252 - 282. Clarendon Press, Oxford (1972).

- CHANCE, M.R.A. and C.J. JOLLY: Social groups of monkeys, apes and man. Jonathan Cape, Thirty Bedford Square, London (1970).
- COLLINS, K.J. and J.S. WEINER: Human adaptability: a history and compendium of research within the IBP. Taylor and Francis Ltd, London (1977).
- CONSTANS, J. and H. CLEVE: Croup specific component. Report on the first international workshop. Hum. Genet. 48 : 143 - 149 (1979).
- CONSTANS, J., H. CLEVE, D. DYKES, M. FISCHER, R.L. KIRK, S.S. PAPIHA, W. SCHEFFRAHN, R. SCHERZ, M. THYMAN and W. WEBER: The polymorphism of the vitamin D-binding protein (Gc); Isoelectric focusing in 3 M urea as additional method for identification of genetic variants. Hum. Genet. 65 : 176 - 180 (1983).
- EDWARDS, A.W.F.: Distances between populations on the basis of gene frequencies. Biometrics 27 : 873 - 881 (1971).
- ELIAS, W.S. and R.M. NETTING: Methods in the analysis of European population history: The case of Törbel, Canton Valais, Switzerland. Paper, presented at the annual meeting of the American Anthropological Association, Houston, Texas (1977).
- ELLIS, W.S. and W.T. STARMER: Inbreeding as measured by isonymy, pedigrees and population size in Törbel, Switzerland. Am. J. Hum. Genet. 30 : 366 - 376 (1978).
- ERIKSSON, A.W.: Genetic studies on Åland: Geographical, historical and archival data and some other potentialities. In: ERIKSSON, A.W. (Ed.): Population structure and genetic disorders, 459 - 470. Academic Press, London (1980).
- FILDES, R.A. and HARRIS, H.: Genetically determined variation of adenylylkinase in man. Nature 209 : 261 - 263 (1966).

- FRATER-SCHROEDER, M.: The genetically-determined patterns of transcobalamin II and R binder. In: HALL C.A. (Ed.): Methods in hematology; The Cobalamins. Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne, New York 10 : 134 - 143 (1983).
- GAGLIARDI, M.: Eine hämatogenetische und populationsgenetische Studie über die Bevölkerung des französisch sprechenden Wallis. Diplomarbeit aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1984).
- GALLMANN, M., M. FRATER-SCHROEDER, W. SCHEFFRAHN, J. OTT, B. SCHMID, E. BEUTLER, V. BIEDERMANN und L. KIERAT: Kopplungsanalysen zwischen Transcobalamin II (Tc 2) und zusätzlichen Genmarker-Systemen. Arch. suisses d'Anthropol. gén. (1985, im Druck).
- GHIGLIERI, M.P.: The chimpanzees of Kibale forest. A field study of ecology and social structure. Columbia University Press, New York (1984).
- GOERG, A., J. WESER, R. WESTERMEIER, W. POSTEL, S. WEIDINGER, W. PATUTSCHNICK and H. CLEVE: Isoelectric focusing with immobilized pH gradients for the analysis of transferrin (Tf) subtypes and variants. Hum. Genet. 64 : 222 - 226 (1983).
- GUENTHER, A., M. BASLER, J. HENKE und H.G. SCHEIL: Zur Häufigkeit des Allels ESD⁵ (Esterase D, E.C.3.1.1.1) in einer westdeutschen Population (Düsseldorfer Raum). Aerztl. Lab. 28 : 355 - 356 (1982).
- HAGAMAN, R.M., W.S. ELIAS and R.M. NETTING: The genetic and demographic impact of in-migrants in a largely endogamous community. Ann. Hum. Biol. 5 : 505 - 515 (1978).
- HANHART, E.: Zur Mendelistischen Auswertung einer 33 Jahre langen Erforschung von Isolaten. Instituto Gregorio Mendel (1956).

- HANHART, E.: Ergebnisse der demogenetischen Erforschung der Isolate mit besonderer Berücksichtigung der Schweizer Inzuchtgebiete. De Genetica Medica, Instituto Gregorio Mendel (1961).
- HARPENDING, H. and W.A. WANDSNIDER: Population structures of Ghanzi and Ngamiland !Kung. In: CRAWFORD, M.H. and J.H. MIELKE (Ed.): Current developments in anthropological genetics, 2 : 29 - 50. Plenum Press, New York and London (1982).
- HARRIS, H. and D.A. HOPKINSON: Handbook of enzyme electrophoresis in human genetics. North-Holland Publishing Comp. Amsterdam, New York, Oxford (1976).
- HARRISON, G.A. (Ed.): Population structure and human variation. Cambridge University Press, London (1977).
- HARRISON, G.A., R.W. HIORNS and A.J. BOYCE: Movement, relatedness and the genetic structure of the population of Kar Kar Island. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 268 : 241 - 249 (1974).
- HEBERER, G., I. SCHWIDETZKY und H. WALTER: Anthropologie. Fischer Lexikon. Fischer Bücherei GmbH, Frankfurt am Main (1970).
- HEREDERO, L., H. GRANDA, J.A.S. AQUIAR and K. ALTLAND: An economic high speed electrophoretic screening system for hemoglobin S and other proteins. Humangenetik 21 : 167 - 177 (1974).
- HUMMEL, K.: Biostatistische Abstammungsbegutachtung I. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1971).
- HUMMEL, K.: Biostatistische Abstammungsbegutachtung II. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1973).

- HUMMEL, K.: Biostatistische Abstammungsbegutachtung. Ergänzungen zu Tabellenband I und II. Freiburg im Breisgau, Privatdrucke (1973, 1975, 1977, 1979).
- HUSSELS, I.: Genetic structure of Saas, a Swiss isolate. Hum. Biol. 41 : 469 - 479 (1969).
- JORDE, L.B., P.L. WORKMAN and A.W. ERIKSSON: Genetic Micro-evolution in the Åland Islands, Finland. In: CRAWFORD, M.H. and J.H. MIELKE (Eds.): Current developments in anthropological genetics 2 : 333 - 365. Plenum Press, New York and London (1982).
- KAUFMANN, H., K. HAEGLER et R. LANG: Analyse anthropologique et statistique de Walsers orientaux et de Romanches de l'Oberhalbstein (Grisons, Suisse). Arch. suisses d'Anthrop. gén. 23 : 1 - 328 (1956).
- KIRK, R.L.: Linguistic, ecological and genetic differentiation in New Guinea and the Western Pacific. In: CRAWFORD, M.H. and J.H. MIELKE (Eds.): Current developments in anthropological genetics, 2 : 229 - 253. Plenum Press, New York and London (1982).
- KOEMPF, J., S. BISSBORT, S. GUSSMANN and H. RITTER: Polymorphism of red cell glyoxalase I (E.C. 4.4.1.5). A new genetic marker in man. Humangenetik 27, 141 - 143 (1975).
- KRATZER, A.: Untersuchungen über das Serumproteinsystem Gc in der Polyacrylamidgel- Elektrophorese bei den Cercopithecidae und Homo sapiens sapiens. Semesterarbeit aus Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1981).
- KRATZER, A.: Eine hämogenetische und populationsgenetische Studie über die Bevölkerung des Goms. Diplomarbeit aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1983).

- KRATZER, A.: Hämogenetische und genealogische Untersuchungen im Lötschental, Kanton Wallis. Dissertation aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1986).
- LAVICK-GOODALL, J.: The behaviour of the free living chimpanzees in the Gombe stream reserve. Animal Behaviour Monogr. 1, 161 - 312 (1968).
- LEVITAN, M. and A. MONTAGU: Textbook of human genetics. Oxford University Press (1971).
- MAPLE, T.L. and M.P. HOFF: Gorilla behavior. Van Nostrand Reinhold Company (1982).
- MARKS, E.: Eine hämatogenetische und populationsgenetische Studie über die Bevölkerung des "Mittleren" Wallis. Diplomarbeit aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1983).
- MARTIN, W. und V. SACHS: Eine einfache Methode zur Berechnung der Genfrequenzen von "stummen Genen". 9. Int. Tagung der Gesellschaft für forensische Blutgruppenkunde, Bern, 67 - 76 (1981).
- MARTIN, W. und C. VOSS: Die Darstellung der Systeme 6-PGD und acP (E.C.3.1.3.2) in der Agarose-Dünnschicht-Elektrophorese. Blut 36 : 35 - 42 (1978).
- MAUFF, G., U. ERFURDT, Z. WEGRZYNOWICZ, G. PULVERER and K. HUMMEL: Genetic polymorphism of human plasminogen. In: K. HUMMEL, J. GERCHOW (Eds.): Biomathematical evidence of paternity, 89 - 96. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg (1981).
- Mc KUSICK, V.A.: The human gene map, 1. december 1984. The morbid anatomy of the human genome. Clinical Genetics 27 : 207 - 239 (1985).
- MENK, R.: Anthropologie génétique dans le Clos du Doubs (Jura bernois, Suisse). Verh. Schweizer. Naturforsch. Ges. 153 : 33 - 35 (1973).

- MEYER, E.: Zur Frage des Volkstums der Eisenzeit. Archäologie der Schweiz, 4 : 197 - 202. Verlag Schw. Ges. für Ur- und Frühgeschichte, Basel (1974).
- MIELKE, J.H.: Demographic aspects of population structure in Åland. In: ERIKSSON, A.W. (Ed.): Population structure and genetic disorders, 471 - 486. Academic Press, London (1980).
- MIELKE, J.H., E.J. DEVOR, P.L. KRAMER, P.L. WORKMAN and A.W. ERIKSSON: Historical population structure of the Åland Islands, Finland. In: CRAWFORD, M.H. and J.H. MIELKE (Eds.): Current developments in anthropological genetics 2 : 255 - 332. Plenum Press, New York and London (1982).
- MILAN, F.A. (Ed.): The human biology of circumpolar populations. Cambridge University Press, London (1980).
- MOESCHLER, P. 1971: Anthropologie et analyse régionale: Enquête interdisciplinaire dans le Clos du Doubs (Jura bernois, Suisse). Arch. suisses d'Anthrop. gén. 35 : 1 - 49 (1971).
- MUELLER, A.: Enzympolymorphismen der ADA, AK und 6-PGD in der Bevölkerung von Törbel, VS. Semesterarbeit aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1979).
- MOOR-JANKOWSKI, J.K.: La prépondérance du groupe sanguin O et du facteur Rhésus négatif chez les Walser de Suisse. J.Génét. hum. 3 : 25 - 70 (1954).
- MORTON, N.E.: Genetic structure of Switzerland. Am. J. Hum. Genet. 25 : 347 - 361 (1973).
- MORTON, N.E. and I. HUSSELS: Demography of inbreeding in Switzerland. Hum. Biol. 42 : 65 - 78 (1970).
- NEEL, J.V.: Rare variants, private polymorphisms and locus heterozygosity in Amerindian populations. Am. J. Hum. Genet. 30 : 465 - 490 (1978).

- NEEL, J.V.: Isolates and private polymorphisms. In: ERIKSSON, A.W. (Ed.): Population structure and genetic disorders, 173 - 193. Academic Press, London (1980).
- NEEL, J.V., H. GERSHOWITZ, R.S. SPIELMANN, E.C. MIGLIAZZA, F.M. SALZANO and W.J. OLIVER: Genetic studies of the Macushi and Wapishana Indians, II: Data on 12 genetic polymorphisms of the red cell and serum proteins: Gene flow between tribes. Hum. Genet. 37 : 207 - 219 (1977).
- NEI, M.: A new measure of genetic distance. In: CROW, J.F. and C. DENNISTON (Eds.): Genetic distance, 63 - 76 (1974).
- NETTING, R.M.: Of men and meadows: Strategies of alpine land use. Anthropol. Quarterly 45 : 132 - 144 (1972).
- NETTING, R.M.: Eine lange Ahnenreihe. Die Fortdauer von Patri-
linien über mehr als drei Jahrhunderte in einem schwei-
zerischen Bergdorf. Schweizer. Zeitschr. f. Geschichte
29 : 194 - 215 (1979).
- NETTING, R.M.: Balancing on an alp. Ecological chance and
continuity in a Swiss mountain community. Cambridge
University Press (1981).
- NETTING, R.M. und W.S. ELIAS: Familienstatistik Törbel.
Computerausdruck, Universität Tucson (1978).
- OEPEN, I.: Rechtsmedizinische Blutgruppenserologie. Kurzge-
fasste Einführung und Arbeitsanleitung. Broschüre,
herausgegeben von Fresenius Diagnostik (1982).
- PFLUGSHAUPT, R., R. SCHERZ and R. BUETLER: The adenylat
kinase (AK) groups in the Swiss population. Human-
genetik 12 : 167 - 169 (1971).

- PFLUGSHAUPT, R., R. SCHERZ and R. BUETLER: Polymorphism of human red cell adenosin deaminase, esterase D, glutamate pyruvate transaminase and galactose-1-phosphate-uridylyltransferase in the Swiss population. Hum. Hered. 26 : 161 - 166 (1976).
- PFLUGSHAUPT, R., R. SCHERZ and R. BUETLER: Human red cell glyoxalase I polymorphism in the Swiss population: Phenotype frequencies and a simplified technique. Hum. Hered. 28 : 235 - 237 (1978).
- PFLUGSHAUPT, R., R. SCHERZ, L. STEINEGGER and R. BUETLER: The frequency of the polymorphism of C3 in the Swiss population and some remarks on the identification of rare phenotypes. In: PEETERS, H. (Ed.): Proteids of the Biol. Fluids. 22. Colloq. Brugger. Oxford, Pergamon Press. 599 - 562 (1975).
- PFLUGSHAUPT, R., R. SCHERZ, M. TRAUTWEIN, U. RICHIGER and R. BUETLER: Polymorphism of the red cell acid phosphatase in the Swiss population. Humangenetik 8 : 354 - 356 (1970).
- PROKOP, O. und W. GOEHLER: Die menschlichen Blutgruppen. 4. Auflage. Fischer Verlag, Jena (1976).
- PROKOP, O. und G. UHLENBRUCK: Lehrbuch der menschlichen Blut- und Serumgruppen. Thieme Verlag, Leipzig (1966).
- RADAM, G. und H. STRAUCH: Elektrophoretische Darstellung der sauren Erythrocytenphosphatase. Z. klin. Chem. 4 : 234 - 235 (1966).
- ROSIN, S.: Die Verteilung der ABO-Blutgruppen in der Schweiz. Bearbeitet unter Einführung neuer Methoden der Auswertung und Darstellung. Arch. Julius Klaus-Stiftung 31 : 17 - 127 (1956).

- ROWE, A.W., E. EYSTER and A. KELLNER: Liquid nitrogen preservation of red blood cells for transfusion. *Cryobiologie* 5 : 119 - 128 (1968).
- SALZANO, F.M., J.V. NE L, H. GERSHOWITZ and E.C. MIGLIAZZA: Intra and intertribal genetic variations within a linguistic group: the Ge-speaking Indians of Brazil. *Am J. Phys. Anthropol.* 47 : 337 - 347 (1977).
- SALZANO, F.M.: Demographic patterns and genetic variation in South American Indians. In: ERIKSSON, A.W. (Ed.): Population structure and genetic disorders. 161 - 172 Academic Press, London (1980).
- SALZMANN, J.: Das vordere Vispertal an der VIFRA 82. Region Stalden und Umgebung, Ehrengast an der 3. regionalen Visper Frühjahrsausstellung (Broschüre, erhalten vom Verkehrsverein in Stalden) (1982).
- SANGHVI, L.D.: Comparison of genetical and morphological methods of a study of biological distance. *Am. J. Phys. Anthropol.* 11 : 385 - 404 (1953).
- SANTACHIARA-BENERECETTI, S.A., G. MODIANO and M. NEGRI: Studies on African Pygmies. II. Red cell phosphoglucomutase studies in Babinga Pygmies: a common PGM2 allele. *Am. J. Hum. Genet.* 21 : 315 - 321 (1969).
- SANTACHIARA-BENERECETTI, S.A. and M. NEGRI: Studies of African Pygmies. III. Peptidase C polymorphism in Babinga Pygmies: a frequent erythrocytic enzyme deficiency. *Am. J. Hum. Genet.* 22 : 228 - 231 (1970).
- SCHEFFRAHN, W.: Metrische und morphologische Merkmale der schweizerischen Bevölkerung. *Arch. suisses d'Anthrop. gén.* 40 : 107 - 124 (1976).
- SCHEFFRAHN, W.: Anthropologisch-genetische Untersuchungen im Wallis, I. *Arch. suisses d'Anthropol. gén.* 47 : 55 - 64 (1983).

SCHEFFRAHN, W.: Gc variants in Swiss populations. 10th Internat. Congr. Soc. For. Haemogenetics, München 1983, 415 - 417 (1984).

SCHEFFRAHN, W.: Genetische Untersuchungen über Walliser und Walser. Uni Zürich, Mitteilungsblatt des Rektorates 1/2 : 9 - 10 (1986).

SCHEIL, H.G.: Gene frequencies of pancreatic amylase (Amy 2) in Western Germany (Düsseldorfer Region) Z. Rechtsmed. 86 : 137 - 139 (1981).

SCHEIL, H.G.: Zur Häufigkeit der Coeruloplasmin-Varianten in Westdeutschland (Düsseldorfer Raum). Aerztl. Lab. 28 : 253 - 255 (1982).

SCHEIL, H.G. und W. SCHEFFRAHN: Agarose-elektrophoretische Untersuchungen über die Pancreas-Amylase (Amy 2, E.C. 3.2.1.1) in schweizerischen Populationen (Nordschweizer, Walliser und Walser). Arch. suisses d'Anthropol. gén. (1985, im Druck).

SCHEIL, H.G. und W. SCHEFFRAHN: (Cp, Publikation in Vorbereitung).

SCHERZ, R., R. PFLUGSHAUP and R. BUETLER: Genetic polymorphism of glycine-rich-beta- glycoprotein in the Swiss an Italian population. Hum. Hered. 27 : 143 - 146 (1977).

SCHERZ, R., R. PFLUGSHAUP und R. BUETLER: Isoelectrofocusing of human red cell phosphoglucomutase (PGM₁). Hum. Hered. 31 : 187 - 190 (1981).

SCHERZ, R., B. REBER, R. PFLUGSHAUP and R. BUETLER: Genetic polymorphism of human serum transferrin in the Swiss population: Evidence for three "new" transferrin-variants. Electrophoresis 6 : 569 - 571 (1985).

- SCHERZ, R., R. ROHNER, R. PFLUGSHAUP and R. BUETLER: Iso-electrofocusing of red cell esterase D (ESD, E.C.3.1.1.1): Phenotype and gene frequencies in the Swiss population. 10th Internat. Congr. Soc. For. Haemogenetics, München 1983, 507 - 510 (1984).
- SCHERZ, R., R. ROHNER, R. PFLUGSHAUP and R. BUETLER: Plasminogen polymorphism in the Swiss population. 11th Internat. Congr. Soc. For. Haemogenetics, Copenhagen 1985 (im Druck).
- SCHLEGEL, M. und V. WEILENMANN-GRIESHABER: Isolatuuntersuchung im Unterengadin (Kt. Graubünden, Schweiz). Arch. suisses d'Anthrop. gén. 40 : 53 - 66 (1976).
- SCHUELER, L., F.M. SALZANO, M.H.L.P. FRANCO, M.J. DE MELO E FREITAS, M.A. MESTRIMER and A.L. SIMOES: Demographic and blood genetic characteristics in a Amazonian population. J. Hum. Evol. 11 : 549 - 558 (1982).
- SCHWIDETZKY, I.: Hauptprobleme der Anthropologie. Bevölkerungsbiologie und Evolution des Menschen. Rombach Hochschul Paperback Bd. 30 (1971).
- SMOUSE, P.E.: Genetic architecture of swidden agricultural tribes from the lowland rain forests of South America. In: CRAWFORD, M.H. and J.H. MIELKE (Eds.): Current developments in anthropological genetics 2 : 139 - 178. Plenum Press, New York and London (1982).
- SMOUSE, P.E., V.J. VITZTHUM and J.V. NEEL: The impact of random and lineal fission on the genetic divergence of small human groups: A case study among the Yanomama. Genetics 98 : 179 - 191 (1981).
- SMOUSE, P.E. and R.H. WARD: A comparison of the genetic infra-structure of the Ye'cuana and Yanomama: A likelihood analysis of genotypic variations among populations. Genetics 88 : 611 - 643 (1978).

- SPENCER, N., D.A. HOPKINSON and H. HARRIS: Phosphoglucomutase polymorphism in man. *Nature* 204 : 742 - 745 (1964).
- SPIELMANN, W. und P. KUEHN: Blutgruppenkunde. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1982).
- STENGEL, H.: Grundriss der menschlichen Erblehre. Einführung in der Genetik des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, Stuttgart (1980).
- STEBLER, F.G.: Die Vispertaler Sonnenberge. Jahrbuch des Schweizer Alpenclubs, 56. Jg., Verlag des SAC, Bern (1922).
- TEISBERG, P.: High voltage agarose gel electrophoresis in the study of C3 polymorphism. *Vox Sang.* 19 : 47 - 56 (1970).
- VOGEL, F.: Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik. Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg (1961).
- WORKMAN, P.L. and L.B. JORDE: The genetic structure of the Åland Islands. In: ERIKSSON, A.W. (Ed.): Population structure and genetic disorders, 487 - 508. Academic Press, London (1980).
- ZIMMERMANN, J.: Die Orts- und Flurnamen des Vispertales im Wallis. Juris Druck Verlag, Zürich (1968).
- ZIGGIOTTI, E.: Hämatogenetische und populationsgenetische Untersuchungen in den Vispertälern (Kt. Wallis). Dissertation aus dem Anthropologischen Institut der Universität Zürich (1985).

H. ANHANG

1. Individualregister

	3001	3002	3003	3004	3005	3006	3007	3008
ABO	A1	0	0	A1	0	A2	A1	0
MNSS	MNss	Nss	MNss	MNSS	Nss	Nss	MNSS	Mss
Rh	CcD.ee	CCD.ee	ccddee	CcD.ee	CCD.ee	ccD.Ee	CCD.ee	CCD.ee
P1	+	+	-	+	-	-	-	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a+b-	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b-
JK	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-	a-b+
Hp	1	2-1	1	1	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	2-1F	1F-1S	1S-1C3	2-1F	1F-1S	2-1S	2	2-1S
Gm	a+f-x- b-g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x+y-	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	S	F	FS	S	S	FS	S	S
Bf	F1S	S	S	S	S	S	S	S
Tf	C3-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1	C1
PLG	2-1	2	2-1	1	2	2-1	2	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M			M	MX			
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	BC	AB	B	B	BC	BC	B
PGM ₁	a1	a3a1	a1	a4a1	a2a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	2-1
AK	2-1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	2-1	1	2-1	2	2	1
ESD	1	1	1	2-1	1	1	2-1	1
Gt	1	1	1	1	2-1	1	2-1	1
6-PGD	A	AB	B	A	A	AB	A	A
GLO	2	2-1	1	1	2-1	1	2-1	2
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK		*		*	*	*	*	*
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

-	3009	3010	3011	3012	3013	3014	3015	3016
ABO	A1	A1	A2	A1B	O	A1	O	O
MNSS	MNss	MNSs	Nss	MNSs	ASs	Mss	NSs	MNss
Rh	ccddeee	CCD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccddeee	CcD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a-b+	a+b-	a-b+	a-b+
JK	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+
Hp	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	1S	2-1S	2-1F	1S	1S	1S	1F-1S	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x+y+	x+y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	FS
Bf	S	S	FS	S	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1
PLG	2	2	2-1	2	1	2	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M		MX		MX		MX
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	A	B	AB	B	AB	AB
PGM1	a1	a1	a1	a1	a1	a3a1	a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	2-1	1	1	2	2-1	2-1
ESD	1	5-1	1	5-1	1	1	1	2-1
Gt	2-1	2-1	1	2-1	2-1	1	1	1
6-PGD	AB	A	A	A	A	AB	A	A
GLO	2-1	2-1	1	2-1	2-1	1	2-1	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK	*	*	*	*		*		
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

-	3017	3018	3019	3020	3021	3022	3023	3024
ABO	0	0	0	A1	B	A2	0	0
MNSS	Nss	MSs	NSs	Nss	MNSSs	Nss	Nss	Nss
Rh	CCD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccddee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.Ee	ccddee
P1	+	-	+	+	-	+	-	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+
Jk	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+
Hp	2-1	2	1	2	2-1	2	1	1
Gc	2-1C3	1F-1S	1F-1S	1S	1S	1S	2	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+
C3	FS	S	S	S	S	S	F	S
Bf	S	FS	S	S	FS	FS	S	S
Tf	C2-C1	C3-C2	C3-C1	C1	C3-C1	C1	C2-C1	C1
PLG	1	2-1	1	2	2	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2				M	MX		X	MX
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	B	A	AB	AB	B	B
PGM ₁	a3a1	a2a1	a1	a1	a2a1	a1	a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	2	2-1	2	2-1	1	2
ESD	1	1	1	1	5-2	1	2-1	1
Gt	1	1	2-1	1	1	1	1	2-1
6-PGD	A	AB	A	AB	AB	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1	1	1	1
Amy 2	1	1	1	2-1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK	*		*	*	*	*	*	*
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

-	3025	3026	3027	3028	3029	3030	3031	3032
ABO	O	A2	A1	A1	A1	A1	O	A2
MNSS	MNSS	NSs	MNss	MNss	MNss	M\ss	M\ss	Nss
Rh	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee	CcD.ee	ccddeee	CcD.Ee	CcD.ee	ccddeee
P1	-	+	+	+	-	-	-	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+
Jk	a+b-	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+
Hd	2	2	2-1	2	2-1	2-1	1	1
Gc	2-1S	1F-1S	1F-1S	1F-1S	1S	2	1S	2-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1+	1+	1+	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	FSo.25	S	S
Bf	FS	S	F1S	S	S	S	S	FS
Tf	C2-C1	C3-C1	C2-C1	C3-C1	C1	C2-C1	C1	C1
PLG	2	1	1	1	2	1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		M		M	\	\		Mx
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	B	B	AB	AB	B
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a4a1	a1	a1	a1
ADA	1	2-1	1	1	1	1	2-1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1	1
ESD	1	5-1	1	1	1	1	1	2-1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
Amy 2	1	2-1	1	2-1	2-1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK	*				*	*		
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

-	3033	3034	3035	3036	3037	3038	3039	3040
ABO	A1	A1	A1	B	A1	0	0	A1B
MNSS	Nss	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MSs	Nss	Nss
Rh	CCD.ee	CcD.ee	ccdde	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	C ^W D.ee
P1	+	+	+	-	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a-b+
Jk	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a-b+	a+b-	a+b+
Hp	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	1	1	1
Gc	2-1F	1F-1S	2-1S	2-1S	1S	2	2	1F
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	FS	S	S
Bf	FS	FS	S	FS	FS	S	S	FS
Tf	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C1	C3-C1	C1
PLG	2-1	2	2	1	2	1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		MX		SX		X	M	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	A	AB	AB	B	A	B	B
PGM ₁	a3a1	a1	a1	a3a1	a2a1	a2a1	a1	a4a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2	1	2-1	2	2	2-1	1	2-1
ESD	1	1	1	2-1	1	1	1	1
Gt	2-1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2	2	2	2-1	1	1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK								
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

	3041	3042	3043	3044	3045	3046	3047	3048
ABO	O	A1	O	A2	O	B	O	O
MNSS	MSS	MSS	MNSS	MSS	MSS	Nss	Nss	Nss
Rh	CCD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	ccdde	CcD.Ee	CcD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	-	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+
Jk	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	1F-1S	1F-1S	1S	2-1F	1F-1S	1S	2-1S
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1+	1+	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	FS	FS	Fo.SS	FS	FS
Bf	FS	S	FS	S	S	S	S	S
Tf	C3-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1	1	1	3-1	2-1	2	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M		MX	MX	MS		
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	B	A	AB	BC	B
PGM ₁	a1	a3a1	a3a1	a3a1	a3a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	2-1	1	1	1
AK	1	2-1	1	2-1	1	1	1	1
GPT	2	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
ESD	2-1	1	1	1	5-1	2-1	1	1
Gt	1	1	2-1	2-1	1	1	1	2-1
6-PGD	AB	AB	A	AB	A	A	AB	A
GLO	2	2	2	2	2-1	2-1	2	1
Amy 2	1	1	2-1	1	1	1	2-1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	1
PK						*	*	
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*	*	*	*	*	*	*	*

	3049	3050	3051	3052	3053	3054	3055	3056
ABO	A1	0	0	A1	A1	A1	0	B
MNSS	MNss	Mss	MSs	Mss	MNSS	MNSS	Nss	MSs
Rh	ccD.Ee	ccdde	CcD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CWD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+
JK	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2	2	1	1	1	2-1	1	2-1
Gc	1F-1C3	2-1F	2-1S	2-1S	1F-1S	1F-1S	1F	1F-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	S	FS	S	FS	S	S	S	S
Bf	FS	FS	S	FS	FS	S	FS	S
Tf	C3-C1	C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1	C3-C1
PLG	2-1	2-1	1	2-1	1	1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX			M				
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	A	AB	B	B	AB	B	AB
PGM ₁	a1	a1	a2a1	a1	a1	a1	a4a1	a1
ADA	1	2-1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	2-1	2-1	1	1	1	1
GPT	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2	2-1
ESD	1	2-1	1	1	2-1	2	1	1
Gt	1	2-1	1	1	2-1	2-1	1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	1	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2
Amy 2	2-1	2-1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

-	3057	3058	3059	3060	3061	3062	3063	3064
ABO	O	B	A1	A1	O	A1	O	A1
MNSS	MNSs	MSs	MNss	MNSs	MNss	Mss	MNss	Nss
Rh	CcD.Ee	ccddeee	ccD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+	-	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b-	a-b+	a+b-	a+b+
JK	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-
Hp	2-1	1	2-1	2	2-1	2-1	2	2-1
Gc	1F-1S	2-1C3	2-1C3	1F	1S-1C1	2-1C1	1S	2-1F
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1+	1+	1-	1+	1+	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	F1S	S	FS	S	S	S	S	FS
Tf	C2-C1	C1	C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	1	1	1	1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2					M		MX	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	AB	A	B	AB	B
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	2-1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2	2-1	2	1	2	2
ESD	1	1	2-1	1	1	2-1	1	1
Gt	1	2-1	2-1	1	2-1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2	2	1	1	2-1	2	2-1	2
Amy 2	1	1	2-1	1	2-1	1	2-1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO				1				
PK				*				
PHI				1				
HK								

	3065	3066	3067	3068	3069	3070	3071	3072
ABO	O	A1B	A1	O	O	O	A1B	A1B
MNSS	MNss	MNss	Nss	MNss	NSs	MNSs	MNss	Nss
Rh	CcD.ee	CCD.ee	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	C ^W D.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+
Jk	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	1	1	2-1
Gc	1F-1S	1C3	1F-1S	2	1F-1S	2-1F	2-1F	1F
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1+	1-	1+	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	FS	S	FS	S	S
Bf	S	S	FS	S	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX			MX	M			
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	B	AB	B	B	B	B
PGM ₁	a2a1	a3a1	a1	a1	a4a1	a1	a3a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	2-1	1	1	1	2-1	2-1	1
GPT	1	2-1	2	2-1	1	1	1	2-1
ESD	5-1	1	1	1	1	1	1	1
Gt	1	2-1	1	1	1	1	2-1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2	2-1
Amy 2	1	1	2-1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

	3073	3074	3075	3076	3077	3078	3079	3080
ABO	O	O	O	B	O	O	O	A2
MNSS	MSs	MNss	MNss	Nss	MNSs	Mss	MNSS	Nss
Rh	C ^W _C D.Ee	ccddeee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.Ee	ccD.Ee
P1	+	+	+	+	-	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+
JK	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-
Hp	2	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	2-1S	2-1F	2-1F	1S	2-1F	2-1F	1F-1S	2-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1+	1-	1-	1-	1+	1-
Ag(X,y)	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x+y-	x+y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	Fo.5-S
Bf	S	S	S	FS	S	FS	S	FS
Tf	C1	C3-C2	C3-C1	C3-C1	C1	C1	C1	C2-C1
PLG	2-1	1	2-1	1	2	1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			M	SX				
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	BC	B	AB	AB	AB	B	AB	B
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	2-1	2	2	2-1	2-1	2-1
ESD	1	1	1	1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	AB	A	AB	A	A	A	A
GLO	2-1	1	2-1	2	2-1	2-1	2	2
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								1
PK								*
PHI								1
HK								

-	3081	3082	3083	3084	3085	3086	3087	3088
ABO	A1	A1	B	A1	O	A1	A2	O
MNSS	MSs	NSs	MNSs	MNSs	Nss	MNSs	Nss	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	CCD.ee	ccddee	CcD.ee	ccddee	CCD.ee
P1	+	+	-	-	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+
JK	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+
Hp	1	2	2-1	2	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	1S	1F	2-1S	2-1C3	1F-1S	1F-1C3	1S	1F-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1+	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+
C3	FS	S	S	S	S	FS	S	S
Bf	FS	S	S	FS	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C2	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	1	1	2	2-1	2-1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M	SX	X			M	M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	AB	B	BC	B	AB	AB
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a3a1
ADA	1	1	1	2-1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	2	2-1	2	2	2-1	1
ESD	1	5-1	1	2-1	1	1	2-1	2-1
Gt	1	1	2-1	2	2	1	2-1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	AB	A
GLO	2-1	1	2-1	2	2-1	2	2	2-1
Amy 2	1	2-1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO				1				
PK				*				
PHI	1	1	1	1				
HK	*	*	*					

	3089	3090	3091	3092	3093	3094	3095	3096
ABO	A1	O	A1	A1	O	O	B	O
MNSS	Nss	Nss	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	Nss
Rh	CcD.Ee	CcD.ee	ccdde	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	-	+	-	+	-	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+
JK	a+b-	a+b+	a+b-	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	1	2	1	2-1	2-1	2
Gc	1S	1F-1S	1S-1C3	1S	2	1S	1F-1S	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1+	1-	1-	1+	1+	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	S	FS	S	S	FS	S	FS	S
Bf	S	S	S	S	FS	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		x	MX	x	M			
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	A	B	AB	B	A	B	AB	B
PGM ₁	a1	a4a1	a1	a2a1	a1	a1	a1	a4a2
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2	2	2	2-1	2-1	1	2-1
ESD	1	2-1	1	2-1	2-1	2	1	2-1
Gt	1	2-1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	AB	A	AB	A	A	A	AB	A
GLO	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1
Amy 2	2-1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO							1	
PK								
PHI					1	1	1	1
HK					*	*	*	*

-	3097	3098	3099	3100	3101	3102	3103	3104
ABO	A1	O	A1	O	O	B	O	A1
MNSS	Nss	MSS	Mss	MNSS	Nss	MNSS	Nss	Mss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccD.Ee	ccdde	CcD.Ee	ccdde
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+
JK	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2	2-1	1	2-1	1	1	1	2-1
Gc	1S	1F-1S	1S	1F-1C3	2-1S	1F-1S	1F-1S	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1+	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x+y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	FS	S	S	S	S	FS	S
Bf	FS	S	S	S	S	FS	F	S
Tf	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C2-C1	C1	C1
PLG	2	1	2	1	1	2	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M				MX	MX		M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AC	AB	B	AB	AB	AC	B
PGM ₁	a1	a2a1	a1	a1	a2a1	a1	a1	a3a1
ADA	2-1	1	2-1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	1	1	2	2	2	2-1	2-1
ESD	2-1	1	1	1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	2-1	2-1	1	1
6-PGD	AB	A	A	A	A	A	AB	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2	2	2-1
Amy 2	2	1	1	2-1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1					1		1
PK								
PHI	1	1	1	1		1		1
HK	*	*	*	*		*		*

	3105	3106	3107	3108	3109	3110	3111	3112
ABO	O	O	A1	O	O	A1	O	A1
MNSS	Nss	Nss	NSs	MNSS	Nss	Nss	Nss	MNSS
Rh	CcD.Ee	ccddeee	ccddeee	CcD.eee	CWD.eee	CcD.eee	CcD.eee	CcD.eee
P1	+	-	-	+	-	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+
JK	a+b-	a+b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+
Hp	2-1	1	2-1	1	1	2	2	2-1
Gc	1F-1S	1F-1S	2-1F	2-1F	1F	2-1S	1S	2-1F
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-v+	x-v+	x-v+	x-y+	x+v+
C3	S	FS	S	FS	S	FS	S	FS
Bf	S	S	S	S	FS	S	FS0.7	S
Tf	C1	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1
PLG	2-1	2	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		Mx		M				M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	A	B	B	AB	B	AB
PGM ₁	a2a1	a1	a1	a1	a4a1	a1	a4a1	a2a1
ADA	1	1	2-1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	2-1	1	1
GPT	2	1	1	2	1	2	2-1	2-1
ESD	2-1	1	2-1	1	1	1	1	2-1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	AB	A	A
GLO	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	2	2-1
Amy 2	1	2-1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1		1	1	1	1	1
PK				*				
PHI	1	1		1	1	1	1	1
HK	*	*		*	*	*	*	*

	3113	3114	3115	3116	3117	3118	3119	3120
ABO	O	O	A2	A1	A1	O	A1	B
MNSS	MNSS	Nss	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MSs	MSs
Rh	CcD.ee	ccddee	ccddee	ccddee	C ^w cD.ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	-	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+
Jk	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+
Hp	2-1	1	2-1	2	1	2-1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	1S-1C3	1S	1S	1S-1C3	2-1S	1S	2-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x-y+	x+y+	x+y+	x-y+	x+y+	x+y+	x+y+
C3	S	S	S	S	S	FS	S	S
Bf	S	S	S	FS	S	S	FS	S
Tf	C1	C1	C1	C3-C1	C1	C1	C3-C1	C1
PLG	2-1	2-1	2	2-1	2	1	1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			MX	MX	M	MX	MS	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	AB	AB	AB	AB	AB	B
PGM1	a1	a1	a1	a3a1	a4a1	a2a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2	2	2	2-1	2-1	2	2
ESD	1	1	1	2-1	2-1	2-1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	AB	AB	AB	AB	AB	A	A	A
GLO	2-1	1	2-1	2	2-1	1	2	2-1
Amy 2	1	2-1	1	2-1	1	1	2-1	2-1
LDH	*	*	*		*	*		
IPO	1		1				1	1
PK							*	
PHI	1		1				1	1
HK	*		*				*	*

	3121	3122	3123	3124	3125	3126	3127	3128
ABO	A1B	O	A1	O	O	O	A1	A2
MNSS	MNSS	MSs	Nss	MNss	Nss	Mss	MNss	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	ccdde	ccdde	ccD.f	CcD.ee	CCD.ee
P1	+	+	+	+	+	-	+	+
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+
JK	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a-b+	a+b-
Hp	2	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	2	1F-1S	2-1S	2-1S	1F-1S	1S-1C3	2	1F-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	F	FS	S	FS	S
Bf	S	S	S	S	S	S	S	FS
Tf	C1	C1	C3-C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1	2	1	1	2-1	2	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX		M	M\	MX			
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	AB	AB	AB	AB	AB
PGM ₁	a3a1	a3a1	a1	a4a1	a1	a1	a4a1	a1
ADA	1	1	1	1	2-1	1	2-1	1
AK	2-1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	1	1	1	2	1	2-1
ESD	1	1	5-1	2-1	5-1	1	1	1
Gt	1	2-1	2-1	2-1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	AB	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	1	1	1	2	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH				*	*	*	*	*
IPO	1			1	1	1	1	1
PK								
PHI	1			1		1	1	
HK	*			*		*	*	

	3129	3130	3131	3132	3133	3134	3135	3136
ABO	B	O	B	A1	O	O	A1	A1
MNSS	MSs	MSs	MNSS	MNSS	MNSS	MSS	NSs	Nss
Rh	CcD.ee	ccddeee	C ^W D.ee	ccD.Ee	CcD.ee	ccddeee	ccddeee	CCD.ee
P1	+	+	+	-	+	-	-	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b-	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+
JK	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b-
Hp	1	2	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1
Gc	1S	1S	2-1F	1F-1S	2-1F	2-1F	2-1S	2-1C3
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1+	1+	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x+y-	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+
C3	S	S	S	S	FS	S	S	S
Bf	F1S	S	FS	S	FS	SSo.7	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1
PLG	2	1	2	2-1	2-1	2	1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	X	MX		MX	MX			MX
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	B	B	B	A	AB	BC	B
PGM ₁	a1	a3a1	a4a3	a4a1	a1	a2a1	a3a1	a1
ADA	1	1	2-1	1	1	1	2-1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1
ESD	2-1	1	1	2-1	2-1	1	1	2-1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	AB	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2	1	2-1	2-1	1	2
Amy 2	1	1	1	2-1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1	1	1	1	1	1	1	
PK								
PHI	1	1	1	1	1	1	1	
HK	*	*	*	*	*	*	*	

-	3137	3138	3139	3140	3141	3142	3143	3144
ABO	O	O	A1	O	O	A1	O	O
MNSS	MNSS	MSs	NSs	Nss	MNSS	Nss	Nss	MNSS
Rh	CcD.ee	CcD.ee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccD.Ee	C ^W D.ee
P1	+	+	+	+	-	+	+	+
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+
JK	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+
Hp	2	1	2-1	2	2-1	2	1	1
Gc	2-1F	1S	1S	2-1F	1S	1S	1F-1S	2-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1+	1-	1+	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	FS	S	S	S	FS	S
Bf	FS	FS	S	S	S	S	S	S
Tf	C1	C2-C1	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	2-1	2-1	2-1	1	1	2-M1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		M			Mx	M	M	M
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	AB	B	B	AB	B
PGM ₁	a3a2	a1	a1	a3a1	a1	a2a1	a1	a4a3
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	2-1	1
GPT	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2	1
ESD	1	5-1	1	1	1	2-1	1	2-1
Gt	1	1	2-1	2-1	1	1	2-1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	2-1	1	1	1
LDH	*	*				*		*
IPO		1	1	1	1			
PK								
PHI		1	1	1	1			
HK		*	*	*	*			

-	3145	3146	3147	3148	3149	3150	3151	3152
ABO	O	B	A2	O	O	O	O	O
MNSS	Nss	MSs	Nss	MNss	MNss	MSs	Mss	Mss
Rh	ccD.Ee	CcD.ee	ccdde	CcD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccdde	CcD.Ee
P1	+	+	+	-	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-
Jk	a+b-	a-b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+
Hp	1	1	2-1	1	2	1	1	2
Gc	1F-1S	2-1F	2-1F	1S	2-1F	1F-1S	2-1S	1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x+y-	x-y+	x+y+	x+y+	x-y+
C3	FS	S	FS	FS	S	S	S	S
Bf	FS	FS	S	FS	S	S	S	SSo.7
Tf	C1	C1	C1	C1	C3-C1	C3-C1	C1	C1
PLG	2-1	1	2-1	2-1	2	1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M		MX					
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AC	B	BC	B	AC	AB	AB	B
PGM ₁	a1	a1	a3a1	a1	a4a1	a1	a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	2-1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1	2	2
ESD	2-1	1	2-1	2-1	1	1	1	1
Gt	1	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1
6-PGD	A	A	A	A	AB	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2	1	1	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH				*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

-	3153	3154	3155	3156	3157	3158	3159	3160
ABO	O	A1	O	O	B	O	A1	B
MNSS	MNss	NSs	MNSs	MNSs	M\SS	MSs	M\ss	M\ss
Rh	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	C\WD.ee	CcD.ee
P1	+	+	-	+	+	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+
Jk	a+b-	a+b-	a-b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+
Hp	1	1	1	2-1	1	2	2	2-1
Gc	1S	2-1C3	2-1S	1S	2-1S	2	2-1F	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	S	S	S	S	FS	S	S	S
Bf	FS	S	S	F	S	S	FS	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	2-1	1	2	1	2-1	1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		MX		M		MS		
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	BC	AB	AB	AB	AC	B
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a ³ a1	a1	a1
ADA	1	1	2-1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2	1	2
ESD	1	2	1	1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	2-1	1	1	2-1
6-PGD	A	A	A	AB	AB	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2	1
Amy 2	1	1	1	2-1	1	2-1	1	2-1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1							
PK	*							
PHI	1							
HK	*							

-	3161	3162	3163	3164	3165	3166	3167	3168
ABO	B	O	O	O	B	A1	O	O
MNSS	Nss	Nss	MSs	MNss	Nss	NSs	MNss	MNSs
Rh	ccD.Ee	CcD.ee	ccdde	CcD.ee	ccD.Ee	ccD.Ee	ccD.Ee	ccdde
P1	-	+	+	+	-	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+
JK	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-
HP	1	2	2-1	2	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	2-1S	1F-1S	1S	1S	2-1S	1S	2-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f-x+ b-g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x+y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	a-y+	x-y+	x-y+
C3	FO.5S	FS	FS	S	S	FS	S	S
Bf	S	S	S	S	S	S	S	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2	2-1	2-1	2-1	1	2	1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MS		MX		M	MX		
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	BC	B	AB	B	A	B	A
PGM ₁	a1	a1	a3a1	a1	a4a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	2-1	2-1	1	1
AK	1	1	2-1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	1	1	2-1	1	2-1	2-1
ESD	2-1	1	1	2-1	1	2-1	1	2-1
Gt	1	1	1	1	2-1	1	1	1
6-PGD	AB	AB	AB	A	A	A	AB	AB
GLO	2-1	1	2-1	2-1	1	2	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

-	3169	3170	3171	3172	3173	3174	3175	3176
ABO	O	O	A1	O	A1	O	O	A1
MNSS	MNSS	MNSS	MSS	NSS	MNSS	MNSS	MSs	\SS
Rh	ccdde	ccdde	CcD.ee	ccdde	ccdde	ccdde	CCD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	-	+	-	+	-
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-
JK	a+b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a-b+	a+b+
Hp	2	2-1	1	2-1	2	2-1	2-1	2-1
Gc	1F	2-1S	1S	2-1S	1S	2-1S	1F-1S	2
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f-x- b-g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x+y+	x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	FS	S	S	S	S	S	S
Tf	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2	2-1	2	2	2-1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M	Mx		M			
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	A	AB	B	AB	B	AB	B
PGM ₁	a4a2	a1	a4a1	a3a1	a1	a3a1	a1	a3a1
ADA	1	1	1	2-1	1	1	2-1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2	2-1
ESD	1	2-1	2-1	1	2-1	1	5-1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	AB	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								*
PHI								1
HK								

-	3177	3178	3179	3180	3181	3182	3183	3184
ABO	A1	A1	0	0	0	0	0	0
MNSS	MNss	MNss	Nss	MNss	NSs	Nss	MNSs	Nss
Rh	ccdde	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee
P1	+	-	+	+	+	-	+	-
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+
JK	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+
Hp	2	2-1	2-1	1	2-1	2	2-1	2
Gc	2-1F	1S	2-1S	1S	1F-1S	1F-1S	1S-1C3	1F-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1+	1-	1-	1+	1+	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y-	x-y+	x-y+
C3	S	S	FS	S	S	S	FS	S
Bf	S	FS	FS	S	S	S	S	S
Tf	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	1	2	1-M1	2-1	1	1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M		MX					
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	A	AB	B	AB	B	B
PGM ₁	a2a1	a1	a1	a4a1	a1	a1	a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	1	2-1	2-1	2	2	2-1
ESD	1	1	2-1	2-1	1	1	2-1	2
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	AB	AB	A	A	A	A
GLO	1	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1	1
Amy 2	1	1	2-1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

	3185	3186	3187	3188	3189	3190	3191	3192
ABO	A1	O	A2	A1	B	O	O	O
MNSS	Mss	Nss	Nss	NSs	MNss	MNSs	MSs	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	ccD.Ee	CCD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	-	+	+	+
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b-	a-b+	a-b+
JK	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-
Hp	1	2-1	2	1	2-1	2-1	1	2-1
Gc	1S	1S	1S	2-1S	1F-1S	2-1S	1F-1S	1S-1C3
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1+	1+	1-
Ag(x,y)	x+y+	x+y+	x+y-	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	FS	S	S	FS	F1S	S
Tf	C1	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C3-C1	C1
PLG	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		MX		M		M	M	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	B	A	AB	AB	AB
PGM ₁	a1	a4a2	a1	a1	a1	a1	a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	2-1	1	1
GPT	2	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1	1
ESD	1	2	1	2-1	1	2-1	5-1	2-1
Gt	1	2-1	1	1	1	2-1	2-1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	B	A	A	A
GLO	2-1	2-1	1	2-1	1	2	2-1	1
Amy 2	1	1	1	2-1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO		1						1
PK		*						*
PHI		1						1
HK		*						*

-	3193	3194	3195	3196	3197	3198	3199	3200
ABO	O	O	O	A1	A1	O	B	B
MNSS	Nss	Nss	MNss	MNss	Nss	MNss	MSs	MNss
Rh	CcD.ee	ccD.Ee	CCD.ee	C ^W D.ee	CCD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a-b+	a+b-
Jk	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+
Hp	1	2-1	1	2-1	1	2	1	1
Gc	2-1F	1F-1S	1S-1C3	1S-1C1	1S	1F-1S	2-1S	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1+	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y-	x-y+
C3	FS	S	FS	S	S	FS	S	S
Bf	FS	S	FS	S	S	S	F1S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1	C1
PLG	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	3-2	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX						X	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	B	BC	AB	AB	A	B
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a3a1	a1
ADA	1	1	1	2-1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
ESD	2-1	2-1	1	1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	2-1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	AB
GLO	1	1	2	2-1	1	2-1	2	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK								
PHI								
HK								

-	3201	3202	3203	3204	3205	3206	3207	3208
ABO	0	A2	A1	A1	0	0	0	A1
MNSS	Nss	Nss	MNSS	MNSS	MNSS	Nss	Nss	MNSS
Rh	C ^w cD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	Ccddee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	-	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b-
JK	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a-b+	a+b-	a-b+	a-b+
Hp	2-1	2	1	1	2	1	1	2-1
Gc	2-1F	1S	1F-1C3	2-1C3	1F-1S	1S-1C3	2-1S	1S-1C1
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1+
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	F0.5S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	FS	S	S	S	S	S	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	1	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			M	M				M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	B	A	B	AB	A
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a4	a4a1	a4a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	2	2-1	1	2	2-1	2
ESD	1	1	1	2	1	2-1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	2-1
6-PGD	A	A	AB	A	A	A	A	A
GLO	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2-1	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	2-1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1		1					
PK	*		*					
PHI	1		1					
HK			*					

-	3209	3210	3211	3212	3213	3214	3215	3216
ABO	0	A1	A1	0	A1	A2	A1	0
MNSS	MNss	MNss	Mss	NSs	Nss	Nss	Nss	Nss
Rh	CcD.ee	CCD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	ccD.Ee	ccddee	ccD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+	-	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+
Jk	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-
Hp	2-1	2-1	2	2	2-1	1	2-1	2
Gc	1F	1S	1S-1C3	1S	2-1C3	1F-1S	1F-1S	2-1F
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1+	1-	1+	1-
Ag(X,y)	x-y+	x+y+	x+y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+
C3	S	FS	S	S	S	S	S	F
Bf	S	S	FS	S	FS	S	S	S
Tf	C3-C1	C1	C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	1	1	1	2-1	1	2	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M		M			MX	MX	M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	B	AB	B	B	B	B
PGM ₁	a1	a2a1	a1	a1	a1	a1	a1	a3a1
ADA	2-1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	2-1	2-1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	1	2-1	2	1	2-1	1
ESD	5-1	1	1	1	2-1	2-1	1	1
Gt	1	1	1	2-1	1	1	1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	AB
GLO	2-1	1	2-1	2-1	2	2	1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	2-1	1	2-1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO								
PK					*			
PHI					1			
HK								

-	3217	3218	3219	3220	3221	3222	3223	3224
ABO	O	O	O	A1	O	O	A1	A1
MNSS	MNss	NSs	MNss	Nss	MNss	Nss	Nss	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee	ccdde	ccdde	CcD.ee	ccdde
P1	+	+	+	+	+	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b-	a-b+	a+b-
JK	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2	2	2	1	2	2-1	2-1	1
Gc	1F	1F	2-1S	1S-1C3	1S	2-1S	1F	2-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x+ b+g+	a-f+x- b+g+	a-f+x+ b+g+	a-f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x+y+	x+y+	x-y+	x+y+
C3	FS	FS	S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	FS	S	FS	FS	S	S
Tf	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	2-1	1	1	2	2-1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M			M	M		
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	B	B	B	B	AB	B	BC
PGM ₁	a4a2	a4a1	a1	a2a1	a4a1	a4a1	a3a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	1
ESD	2-1	2-1	1	2-1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	2	1
6-PGD	A	A	AB	AB	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2	2-1	2	2-1	2-1	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1				1		1	
PK	*			*	*		*	*
PHI	1			1	1		1	1
HK	*				*			

-	3225	3226	3227	3228	3229	3230	3231	3232
ABO	B	A1	0	A1	0	A1	A1	A1
MNSS	MNSS	MSs	MNSS	Nss	Nss	MNSS	Nss	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	ccddeee	ccddeee
P1	+	+	+	+	+	-	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+
JK	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a-b+
Hp	2	2-1	2	2	1	1	2	1
GC	1F-1S	2-1S	1S	1F-1S	2	2-1S	1S	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f-x+ b-g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	l-	l-	l-	l+	l-	l-	l-	l-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x+y+
C3	Fo.5S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	S	S	S	S	FS	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C3-C1	C1
PLG	2-1	2-1	2-1	1	1	2	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	x					M	M	MX
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	B	B	AB	A	AB
PGM ₁	a1	a1	a3a1	a1	a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	2-1	1	1
GPT	1	2	2-1	1	1	1	2	2-1
ESD	1	1	1	1	1	5-1	2-1	1
Gt	1	1	1	1	1	2-1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2	2	2-1
Amy 2	2-1	1	1	1	1	1	2-1	1
LDH	*	*		*	*	*	*	*
IPO					1			
PK					*			
PHI					1			
HK					*			

-	3233	3234	3235	3236	3237	3238	3239	3240
ABO	O	A1	A1	O	A1	O	O	A1
MNSS	Nss	Nss	MNSS	MNSS	Nss	MNss	MNss	MSs
Rh	CcD.ee	ccddeee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-
JK	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a-b+	a-b+	a-b+
Hp	2-1	2-1	1	1	2	2-1	2-1	1
Gc	1S-1C3	2-1S	1S-1C3	2	1F-1S	1S-1C3	2-1F	2-1F
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1-	1+	1+	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x-y+		x-y+		x+y+
C3	S	FS	S	FS	FS	FS	FS	F
Bf	S	FS	S	FS	S	S	S	FS
Tf	C2-C1	C1	C1	C2-C1	C3-C1	C1	C2-C1	C2-C1
PLG	1	2	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		MX		M			M	λ
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AC	AB	A	BC	B	B	B
PGM1	a1	a3a1	a4a1	a1	a1	a1	a2a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	2-1	1	1	1	1
GPT	2	1	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
ESD	1	1	2-1	2-1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	2-1	1	1	1	1
6-PGD	AB	A	AB	A	AB	AB	A	A
GLO	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2	2-1	1
Amy 2	1	1	1	1	2-1	2-1	1	1
LDH		*		*		*		*
IPO	1		1		1		1	
PK	*		*		*		*	
PHI	1		1		1		1	
HK								

-	3241	3242	3243	3244	3245	3246	3247	3248
ABO	0	A1	A1	A1	A1	0	0	A1
MNSS	MNSS	Nss	MNSS	MSs	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.Ee	CcD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	ccdde
P1	+	-	+	+	-	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+
Jk	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-
Hp	1	2-1	1	1	2-1	1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	2-1F	2	2	1S	2-1S	2-1F	1F-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1+	1-	1-	1-	1+
Ag(x,y)		x-y+		x+y+		x+y+		x+y+
C3	S	S	S	S	S	S	FS	S
Bf	S	S	S	S	F	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1	2	1	1	3-1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		Mx				MX		M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	AB	B	B	AB	AB	B
PGM ₁	a1	a3a2	a1	a1	a1	a1	a4a2	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2
ESD	1	2-1	1	1	1	1	1	2-1
Gt	1	2-1	1	2-1	2-1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH		*		*		*		*
IPO	1						1	
PK	*						*	*
PHI	1						1	1
HK								

-	3249	3250	3251	3252	3253	3254	3255	3256
ABO	B	O	A1	O	A1	O	A1	A1
MNSS	MNss	MNSs	Nss	MNSS	MNss	MNss	MNss	MNSs
Rh	CCD.ee	CCD.ee	ccD.Ee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	CcD.ee
P1	-	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b-	a-b+
JK	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1
Gc	1F-1S	1F-1S	1S	2-1F	1S	2-1S	2-1C3	1F
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1+	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x+y+		x-y+		x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	FS	S	S	FS	FS	S
Tf	C1	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2								
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	BC	B	B	B	AB	B	A	B
PGM ₁	a3a1	a1	a4a2	a1	a1	a2a1	a2a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	2-1	1	1
AK	2-1	1	1	1	1	1	2-1	1
GPT	2-1	2	2	1	2-1	2-1	2	2-1
ESD	2-1	2	1	2-1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	2-1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2	2-1	2-1	1	1	2	2	1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH		*	*	*	*	*	*	
IPO	1		1		1	1	1	1
PK	Var-*		*		*	*	Var-*	*
PHI	1		1		1	1	1	1
HK			*		*	*	*	

-	3257	3258	3259	3260	3261	3262	3263	3264
ABO	B	O	O	B	O	O	O	O
MNSS	Nss	MNss	MNSs	MNSs	Nss	MNss	Mss	Nss
Rh	CCD.ee	ccddee	CcD.ee	CCD.ee	ccddee	ccddee	CcD.Ee	CCD.ee
P ₁	+	+	+	+	+	+	+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b-
Jk	a+b-	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	1	2-1	2-1	2-1	2	2-1	2	2-1
Gc	2-1C3	1S	1F-1S	2-1S	1F-1S	1F-1S	1S-1C3	2
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+				x-y+		x-y+
C3	S	FS	FS	S	FS	FS	FS	S
Bf	S	S	S	S	S	S	S	S
Tf	C1	C2-C1	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX	MX	X		MX	MX		
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	B	AB	AB	B	AB	AB	B
PGM ₁	a3a1	a4a1	a1	a4a1	a2a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	2-1	1	2-1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
ESD	1	1	1	1	2-1	5-2	1	1
Gt	2-1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1
Amy 2	1	2-1	1	2-1	1	1	1	1
LDH	*	*		*	*	*	*	*
IPO	1	1	1		1		1	
PK	*	*	*	*	*	*	*	*
PHI	1	1	1	1	1	1	1	1
HK	*		*		*		*	

	3265	3266	3267	3268	3269	3270	3271	3272
ABO	0	0	0	A1	0	0	0	0
MNSs	MNSs	MNSs	MNSs	MNss	MNss	MNSs	Mss	MNSs
Rh	CcD.Ee	ccD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	-	+	+	+	+	-	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+
Jk	a-b+	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a+b-	a+b+	a+b-
Hp	2-1	2	2-1	1	1	1	2-1	1
Gc	1S	2-1S	1F-1S	2-1C3	1F-1C3	2-1S	1F-1S	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x-y+		x+y+		x-y+
C3	S	S	S	S	FS	FS	S	S
Bf	S	S	S	S	S	S	S	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	1	2	2-1	2-1	2-1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			M				M	
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	B	B	B	B	AB
PGM ₁	a1	a1	a2a1	a1	a1	a4a1	a3a1	a1
ADA	1	2-1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	2-1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1
ESD	2-1	1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
Gt	1	1	1	2-1	1	1	1	1
6-PGD	A	AB	A	A	A	A	A	A
GLO	1	2-1	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1		1		1		1	
PK	*		*		*		*	
PHI	1		1		1		1	
HK	*		*		*		*	

-	3273	3274	3275	3276	3277	3278	3279	3280
ABO	B	A1	B	A1	O	O	O	A1
MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MSs	MNSS	MNSS	Mss	MNSS
Rh	CcD.Ee	ccdde	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.ee	CWD.ee	CCD.ee	CcD.ee
P1	-	+	-	+	-	-	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-
Jk	a+b+	a+b-	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+
Hp	1	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1
Gc	2-1S	1F	1S	2-1F	2	2	1S	2-1C1
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x-y+		x-y+		x-y+
C3	S	FS	FS	S	SSo.25	S	S	S
Bf	S	S	S	F	FS	FS	FS	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	2-1	2-1	1	2-1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	Sx				X			X
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	B	B	AB	AB	AB	AB	AB
PGM ₁	a1	a1	a2a1	a1	a1	a4a3	a3a1	a2a1
ADA	1	1	1	1	1	2-1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	2-1
GPT	2	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1	2
ESD	1	1	2-1	1	1	1	1	2-1
Gt	2-1	2-1	1	1	1	1	1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*		*	*	*	*	*
IPO	1				1		1	
PK	*				*		*	Var-*
PHI	1				1		1	1
HK	*				*		*	

-	3281	3282	3283	3284	3285	3286	3287	3288
ABO	A2	O	O	A1	O	B	O	O
MNSS	MNss	MNss	Nss	MSs	MNss	MNss	MNss	MNss
Rh	CcD.ee	ccdde	ccdde	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccdde
P1	+	+	-	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b-	a-b+	a+b-	a-b+
JK	a+b-	a+b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-
Hp	1	2-1	1	1	2-1	2-1	2-1	2-1
Gc	2-1S	2-1F	1S	2-1S	1S	2-1S	2-1F	2-1F
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1+	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x+y+		x-x+		x-x+
C3	FS	S	S	S	FS	S	S	FS
Bf	FS	FS	S	S	S	S	FS	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1	C1
PLG	2-1	1	2-1	1	1	2-1	2-1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			Mx			Sx		M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	AB	AB	AB	AB	AB	AB
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	2-1
AK	1	2-1	1	1	1	1	1	1
GPT	2	2	2	2	2	2-1	2-1	1
ESD	2	1	1	1	2-1	1	1	5-1
Gt	1	1	1	2-1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	AB	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2	2	1	1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	
IPO	1		1		1	1	1	
PK	*		*		*	*	*	*
PHI	1		1		1	1	1	1
HK	*		*		*		*	*

-	3289	3290	3291	3292	3293	3294	3295	3296
ABO	A1	A1	A1	A1	O	A1	A1	A1
MNSS	Nss	MNss	MNss	MNss	MNss	Nss	MNSs	MNss
Rh	ccddee	ccddee	ccD.Ee	CcD.ee	ccddee	CcD.ee	CcD.ee	ccD.Ee
P1	+	-	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+
JK	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2	2	2-1
Gc	1C3-1C1	2-1S	1S	1S	2-1S	1F-1S	2-1F	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1+	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x-y+		x-y+		x+y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	FS	FS _{0.7}	S	S	S	S
Tf	C3-C1	C2-C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	2-1	2-1	1	2-1	1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2		MX					M	
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	B	B	B	AB	B	B	B
PGM ₁	a1	a1	a4a1	a4a1	a1	a3a1	a2a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	2-1	1	1	1	1	1	1
GPT	2	1	2	2-1	2-1	1	2-1	2-1
ESD	2-1	5-1	1	1	1	1	5-1	1
Gt	2-1	2-1	1	1	1	2-1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2	2-1	2	2-1	1	1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*		*	*		*	*	*
IPO	1		1				1	
PK	*	Var-*	*			*	*	
PHI	1	1	1			1	1	
HK	*		*				*	

-	3297	3298	3299	3300	3301	3302	3303	3304
ABO	A1	A1	A1	O	A1	O	A1	O
MNSS	MNSS	MNSS	MSS	MNSS	MNSS	Nss	NSs	MSs
Rh	CCD.ee	ccdde	ccdde	ccD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	ccdde
P1	+	+	-	-	+	-	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a-b+
Jk	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b-
Hp	1	2	1	2	1	2-1	1	1
Gc	2	1S	1F	1S	1F-1C3	2-1F	1F-1S	2-1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1-	1+	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x+y+		x-y+		x-y+		x-y+
C3	S	S	S	FS	S	S	S	S
Bf	S	FS	S	S	S	S	FS	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1
PLG	2-1	1	2-1	1	1	2	1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MS	MX	MX			M		
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	B	B	AB	AB	AB
PGM ₁	a3a1	a3a1	a1	a1	a1	a4a3	a3a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	2-1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	2	2-1	1	2	2	2-1	2-1
ESD	1	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	1
Gt	1	1	1	1	1	2-1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	AB	A	A	A
GLO	2-1	2	2-1	1	1	2-1	2-1	1
Amy 2	1	2-1	1	1	1	1	2-1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1		1		1	1	1	1
PK	Var-*		*		*	*	*	*
PHI	1		1		1	1	1	1
HK	*		*		*		*	

-	3306	3308	3310	3312	3314	3316	3318	3320
ABO	O	O	A1	A1	A1	A1	A1	A1
MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	Nss	Mss	MNSS	Mss
Rh	CcD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	ccddee	CCD.Ee	ccddee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	-	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+
Jk	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+
Hp	2	1	1	1	2	2-1	2-1	2-1
Gc	1S	2-1S	2	2-1F	1F	2-1F	1S	1F-1C3
Gm	a+f-x+ b-g+	a-f+x- b+g-	a+f-x- b-g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1+	1-	1+	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+			
C3	S	FS	S	FS	S	FS	S	S
Bf	SSo.7	F	S	S	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C2-C1	C1	C1	C1
PLG	1	2	2-1	1	1	1	2	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2							MX	M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	B	B	B	B	AB	B
PGM ₁	a4a3	a1	a3a1	a3a1	a3a1	a1	a3a1	a1
ADA	1	1	1	1	2	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	2-1
GPT	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2-1
ESD	1	5-1	1	1	1	1	2-1	2-1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	AB	A
GLO	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*		*	
IPO						1	1	1
PK	*		*	*		*	*	Var-*
PHI	1		1	1		1	1	1
HK							*	

-	3322	3324	3326	3328	3330	3332	3334	3336
ABO	A1	A1	A1	A1B	O	O	A1	A1
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS
Rh	CcD.ee	CcD.ee	ccdde	C ^W D.ee	CcD.Ee	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee
P1	+	+	-	+	+	-	-	+
Kk	kk	kk	kk	kl:	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-	a-b+	a+b-
JK	a+b-	a+b-	a+b-	a-b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2	2-1	2-1	1	2	2-1	2-1	2
Gc	1S	1S-1C3	1F-1S	1F	1S-1C3	2-1F	2-1S	1F-1C1
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1+	1-	1+	1-	1+	1-	1-	1-
Ag(x,y)								
C3	S	S	S	S	S	S	FS	S
Bf	S	S	S	S	S	FS	S	FS
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C2-C1	C2-C1	C1
PLG	1	2-1	1	2-1	1	2-1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2			M					
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	B	B	AB	B	AB	A
PGM ₁	a3	a2a1	a1	a4a1	a1	a1	a2a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1
ESD	1	2-1	1	1	2-1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	1	1	1	2-1	1	2-1	2-1	2
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH							*	*
IPO	1	1	1	1	1		1	1
PK	*	*	*	*	*		*	*
PHI	1	1	1	1	1		1	1
HK							*	*

-	3338	3340		3344	3346	3348	3350	3352
ABO	A1	A1		0	0	A1	A1	A1
MNSS	MNss	NSs		Nss	Nss	Nss	MNss	MNSs
Rh	CCD.ee	CCD.ee		CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	ccD.Ee	ccddee
P1	+	+		-	-	+	+	-
Kk	kk	kk		kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+		a+b-	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-
Jk	a+b-	a+b-		a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a-b+
Hp	2-1	2-1		1	2-1	2	2-1	2-1
Gc	2	2-1C3		2-1S	1S	1S	1F-1S	1F-1C1
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-		1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)								
C3	S	S		S	S	S	Fo.5S	S
Bf	S	S		S	S	S	S	FS
Tf	C2	C1		C1	C1	C1	C1	C3-C1
PLG	2-1	2-1		2-1	2-1	2	2-1	1
Cp	B	AB		B	B	B	B	B
TC 2	MX	M			X		MX	MX
Alb	A	A		A	A	A	A	A
ACP	B	B		B	AB	B	B	A
PGM ₁	a1	a1		a1	a4a1	a4a1	a1	a1
ADA	1	1		1	1	1	1	1
AK	1	1		1	1	2-1	1	1
GPT	2	2		2	2	2-1	2-1	2
ESD	2-1	1		1	2-1	1	2-1	2-1
Gt	1	1		1	2-1	2-1	1	2-1
6-PGD	A	A		A	A	AB	A	A
GLO	2	2		2-1	2-1	2-1	1	2-1
Amy 2	1	1		1	1	1	2-1	1
LDH	*	*		*	*		*	*
IPO	1	1		1	1		1	1
PK	*	*		*	*		*	*
PHI	1	1		1	1		1	1
HK	*	*		*	*		*	*

-	3354	3356	3358	3360				
ABO	A1	B	O	A1				
MNSS	MSs	MNss	MNSs	MNss				
Rh	CcD.ee	ccddeee	ccddeee	CcD.ee				
P1	+	-	-	+				
Kk	kk	kk	kk	kk				
Fy	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+				
Jk	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+				
Hp	1	1	2	2-1				
Gc	2	1F-1S	2-1S	1F-1S				
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+				
Km	1-	1-	1-	1-				
Ag(x,y)								
C3	S	S	S	S				
Bf	S	S	S	FS				
Tf	C1	C1	C1	C1				
PLG	2-1	2	2-1	1				
Cp	B	B	B	B				
TC 2		X		M				
Alb	A	A	A	A				
ACP	AB	AB	B	B				
PGM ₁	a1	a1	a1	a3a1				
ADA	2-1	1	1	1				
AK	1	1	1	1				
GPT	2	2-1	1	2-1				
ESD	1	5-1	1	2-1				
Gt	2-1	1	1	1				
6-PGD	A	A	A	A				
GLO	2-1	2-1	2-1	2				
Amy 2	1	1	1	2-1				
LDH	*	*	*	*				
IPO	1	1	1	1				
PK	*	*	*	*				
PHI	1	1	1	1				
HK	*	*	*	*				

2. Familienregister

2.1 Zuordnung der einzelnen Individuen zu den Familien

Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.
3001	1	3033	92	3065	47, 119
3002	16, 18	3034	41	3066	104
3003	17	3035	40, 44	3067	18, 21
3004	29, 31	3036	72	3068	84
3005	59	3037	51, 53	3069	31
3006	63	3038	97	3070	13
3007	64	3039	3	3071	104
3008	67, 68	3040	58	3072	58
3009	23	3041	28	3073	14, 15
3010	1, 75	3042	98	3074	3
3011	33, 34	3043	99	3075	1
3012	75	3044	98	3076	72
3013	35, 37	3045	10	3077	61, 62
3014	20, 23	3046	101, 103	3078	105
3015	37, 39	3047	29, 30	3079	37
3016	76, 79	3048	92, 93	3080	102
3017	--	3049	21, 26	3081	6
3018	3	3050	--	3082	86
3019	37	3051	--	3083	72, 117
3020	38, 41	3052	4, 6	3084	64, 65
3021	83	3053	27	3085	93, 94
3022	34, 35	3054	27, 28	3086	32, 120
3023	84	3055	58	3087	23, 122
3024	59	3056	94, 95	3088	80, 81
3025	85	3057	87	3089	36, 38
3026	86	3058	44, 121	3090	52, 56
3027	87	3059	26	3091	20, 22
3028	86	3060	33	3092	54
3029	8	3061	25	3093	45, 49
3030	84	3062	--	3094	107
3031	90	3063	21, 25	3095	16, 17
3032	46	3064	99	3096	52, 54

Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.
3097	68, 69	3133	41, 45	3169	79
3098	93	3134	--	3170	41
3099	67	3135	73	3171	22
3100	21, 24	3136	65, 66	3172	73
3101	97	3137	81	3173	23
3102	44, 47	3138	47, 49	3174	73
3103	42	3139	109	3175	74
3104	60, 61	3140	88	3176	71, 73
3105	50	3141	5, 8	3177	86
3106	8	3142	2, 80	3178	110
3107	108	3143	45, 50	3179	41
3108	9, 13	3144	22	3180	22
3109	58	3145	42, 45	3181	--
3110	63	3146	105	3182	33
3111	53	3147	43, 46	3183	107
3112	76, 77	3148	109	3184	50, 52
3113	29	3149	16, 19	3185	96
3114	11, 14	3150	37, 40	3186	52, 55
3115	23	3151	96	3187	35
3116	70, 72	3152	53	3188	66
3117	22	3153	110	3189	17
3118	97	3154	66	3190	48
3119	72	3155	73	3191	1
3120	105, 106	3156	38, 42	3192	55
3121	106	3157	123	3193	84, 116
3122	74	3158	106	3194	50
3123	1	3159	111	3195	24, 27
3124	7, 9	3160	105	3196	--
3125	7	3161	103	3197	90, 124
3126	17, 20	3162	19	3198	17
3127	108	3163	98	3199	10, 82
3128	34, 36	3164	2	3200	17
3129	10	3165	12	3201	--
3130	70, 71	3166	108	3202	35
3131	58	3167	17	3203	55, 57
3132	8, 12	3168	41	3204	66

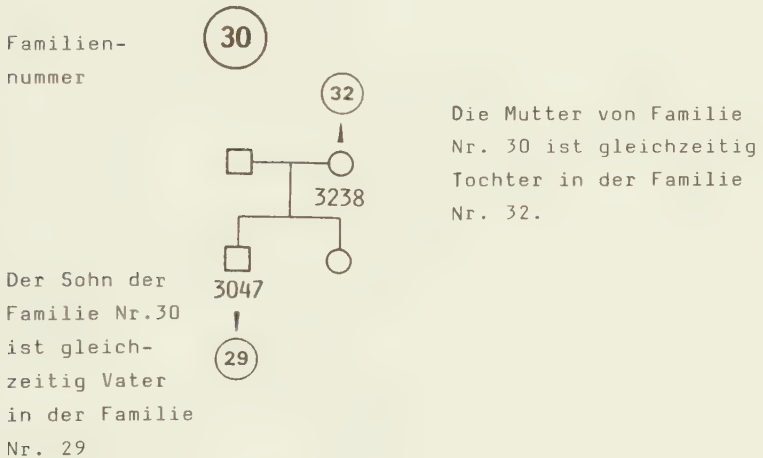
Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.
3205	78	3241	74	3277	84
3206	55	3242	59, 60	3278	--
3207	59	3243	121	3279	110
3208	25	3244	113	3280	26, 118
3209	4, 7	3245	109	3281	116
3210	19	3246	82	3282	26
3211	77, 112	3247	79	3283	103, 122
3212	35	3248	31, 33	3284	95, 96
3213	26	3249	--	3285	107
3214	46	3250	57	3286	106
3215	8	3251	53	3287	85, 114
3216	39, 43	3252	31	3288	7
3217	79	3253	96	3289	26
3218	79	3254	90, 91	3290	5
3219	81	3255	26	3291	53
3220	55	3256	57, 58	3292	53
3221	48, 51	3257	44, 104	3293	115
3222	48	3258	8, 11	3294	88, 89
3223	89	3259	76, 108	3295	86
3224	73	3260	91	3296	56
3225	101	3261	52	3297	13
3226	96	3262	7, 10	3298	70
3227	53	3263	107	3299	98, 61
3228	87, 88	3264	62	3300	107
3229	13	3265	107	3301	11, 57
3230	1, 5	3266	15	3302	59
3231	69, 70	3267	6, 119	3303	99
3232	46	3268	104	3304	49
3233	11	3269	120	3305	
3234	46	3270	29	3306	53
3235	55	3271	119, 120	3307	
3236	45, 48	3272	42	3308	49
3237	18	3273	97, 117	3309	
3238	30, 32	3274	89	3310	13
3239	79	3275	56	3311	
3240	76, 78	3276	111	3312	13

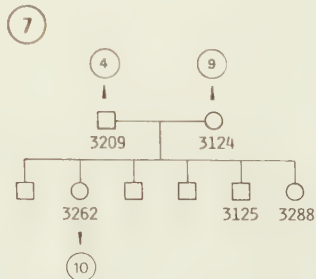
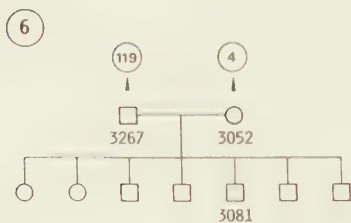
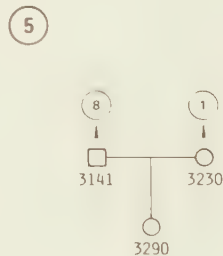
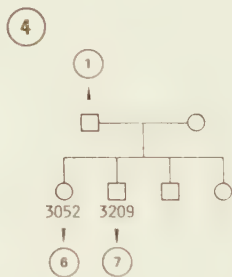
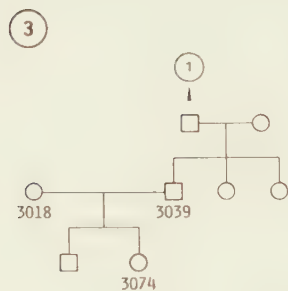
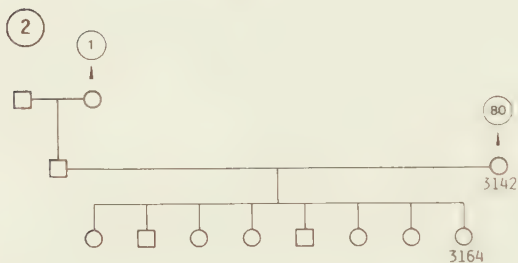
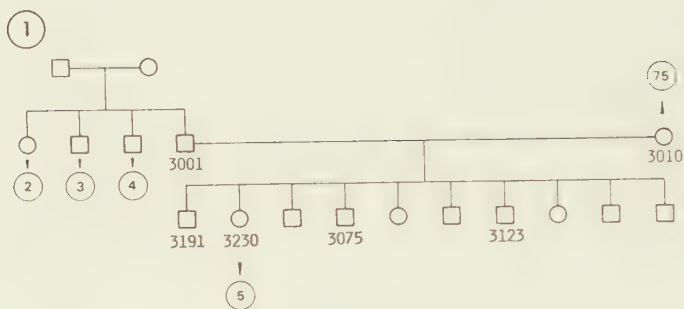
Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.	Ind.Nr.	Fam.Nr.
3313		3329		3345	
3314	--	3330	107	3346	52
3315		3331		3347	
3316	113	3332	114, 115	3348	63
3317		3333		3349	
3318	23	3334	77	3350	100, 101
3319		3335		3351	
3320	104, 112	3336	111, 125	3352	25, 118
3321		3337		3353	
3322	88	3338	66	3354	121
3323		3339		3355	
3324	55	3340	66	3356	47, 83
3325		3341		3357	
3326	31, 110	3342		3358	73, 85
3327		3343		3359	
3328	58	3344	90	3360	99, 125

2.2 Verzeichnis der Familien

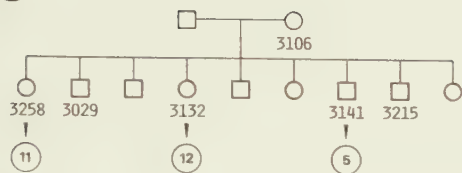
Im Familienverzeichnis sind die Familien nach Familiennummern geordnet (① , ② , usw.).

Bei den meisten Familien findet man bei einzelnen Individuen Hinweise auf weitere Familiennummern. Mit Hilfe dieser Hinweise können die einzelnen Familien zu ausgedehnten Verwandtschaften zusammengesetzt werden. Ein Beispiel soll dies veranschaulichen:

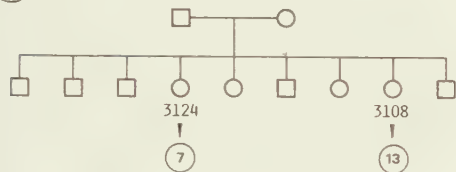




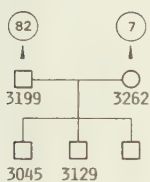
8



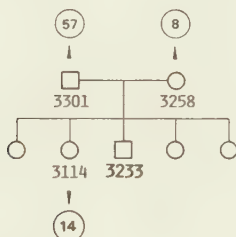
9



10



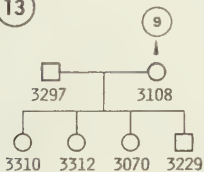
11



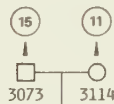
12



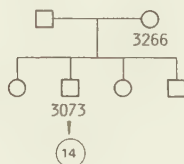
13



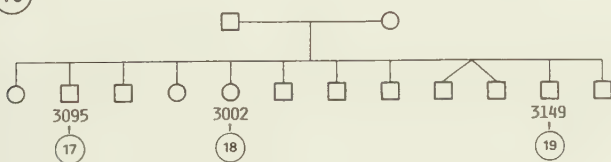
14



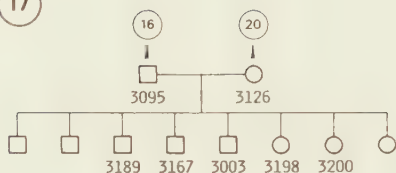
15



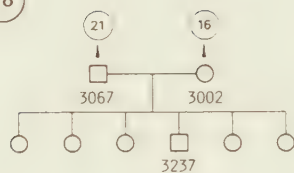
16



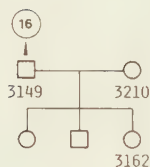
17



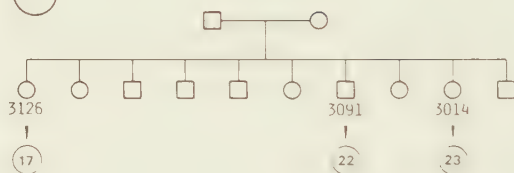
18



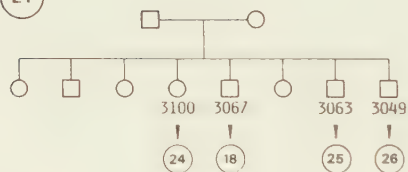
19



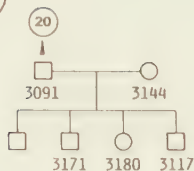
20



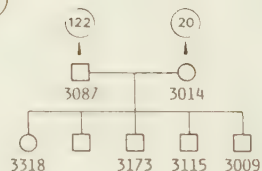
21



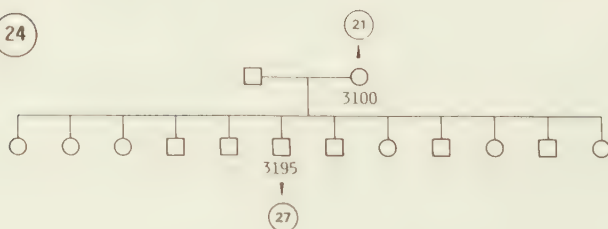
22



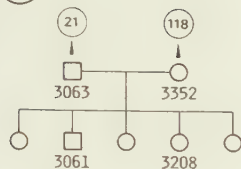
23



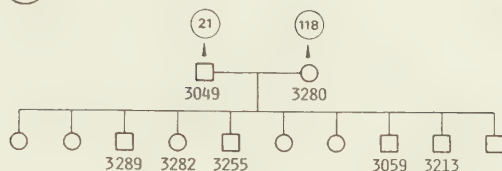
24



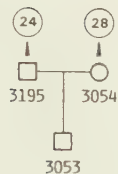
25



26



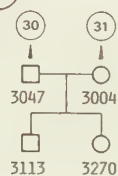
27



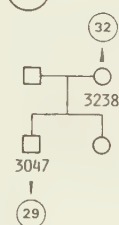
28



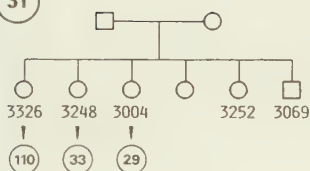
29



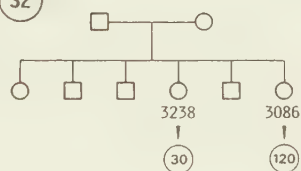
30



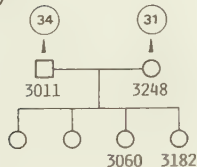
31



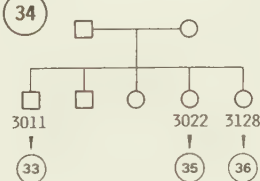
32



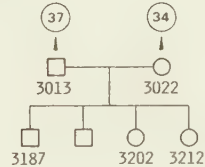
33



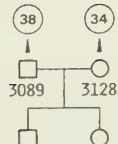
34



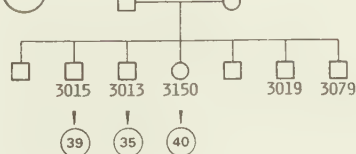
35



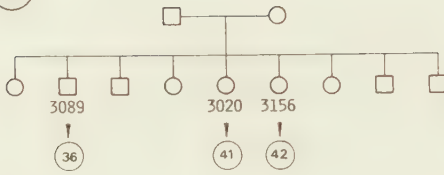
36



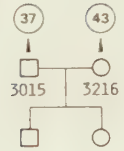
37



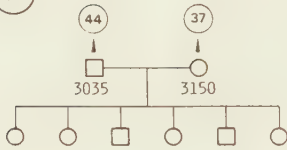
38



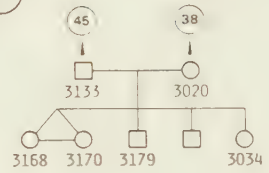
39



40



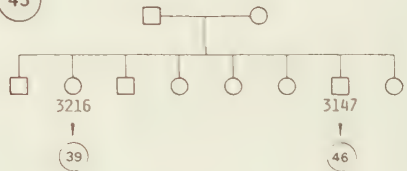
41



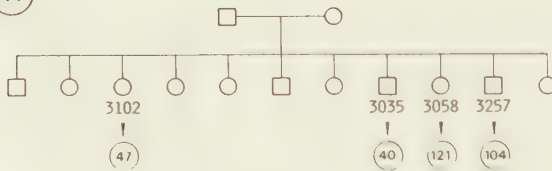
42



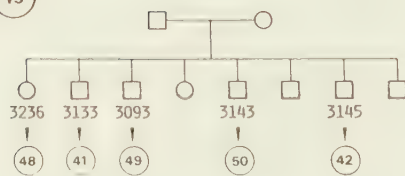
43



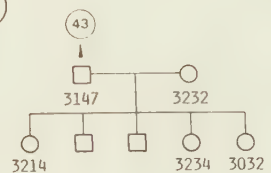
44



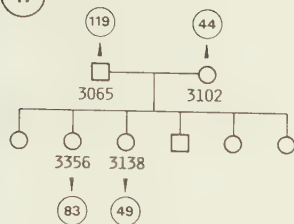
45



46



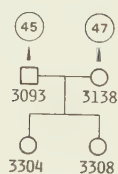
47



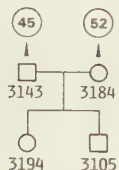
48



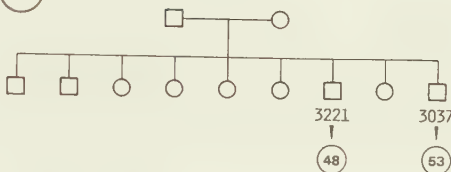
49



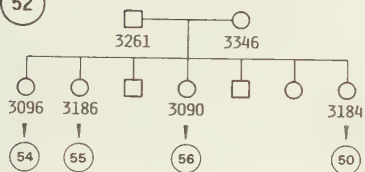
50



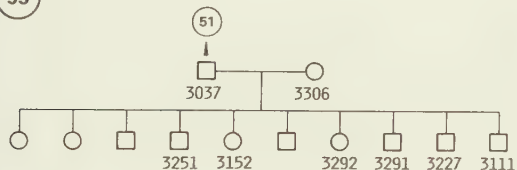
51



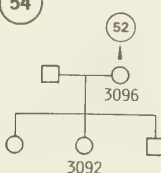
52



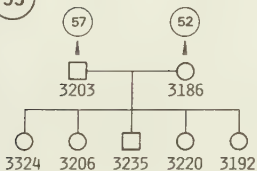
53



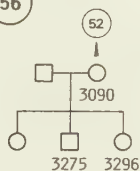
54



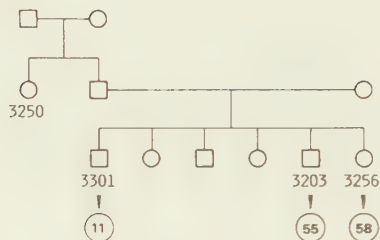
55



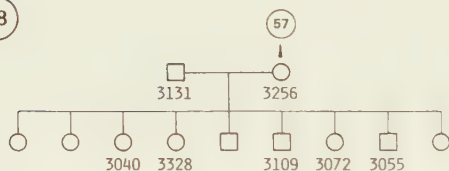
56



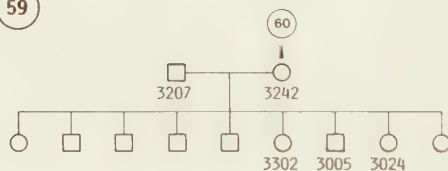
57



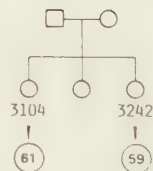
58



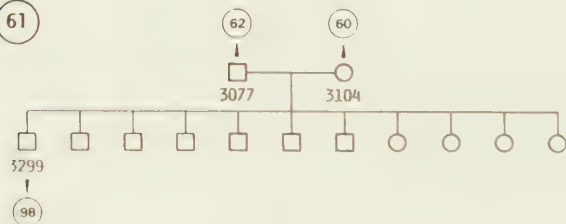
59



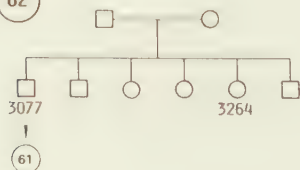
60



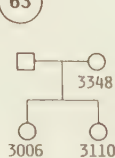
61



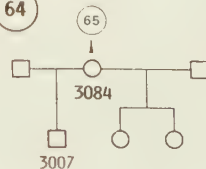
62

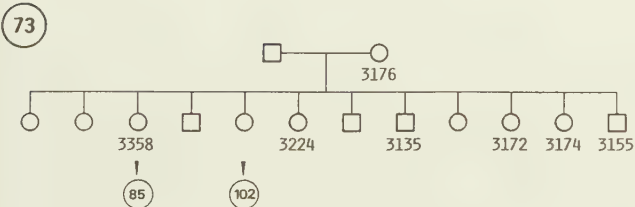
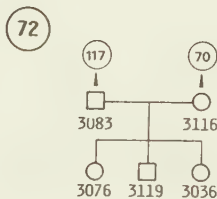
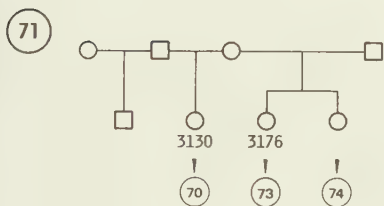
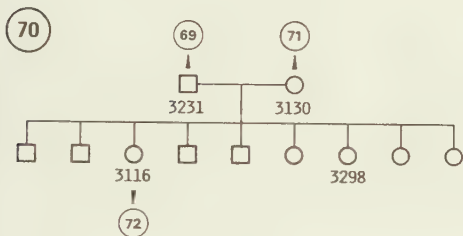
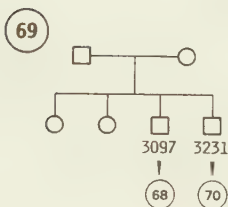
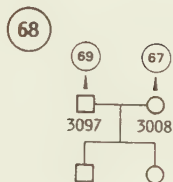
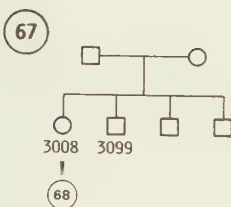
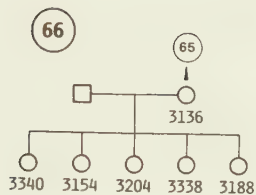
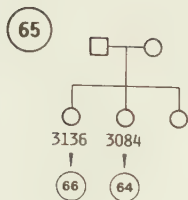


63

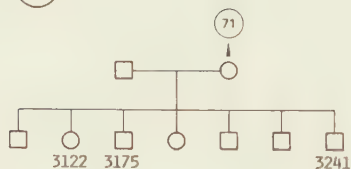


64





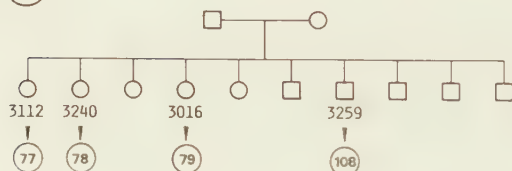
74



75



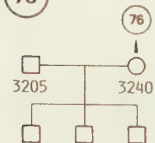
76



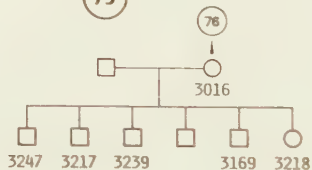
77



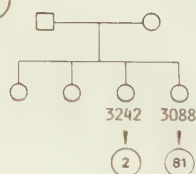
78



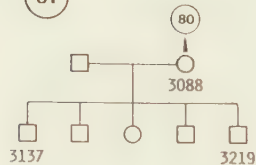
79



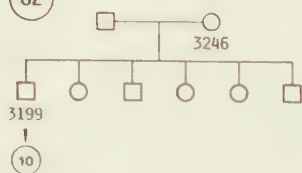
80



81



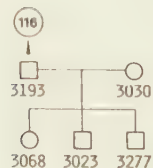
82



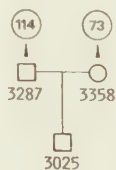
83



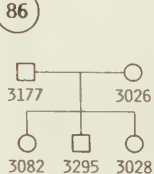
84

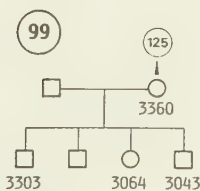
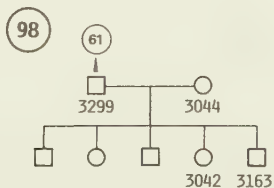
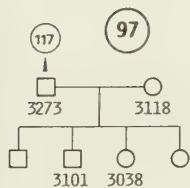
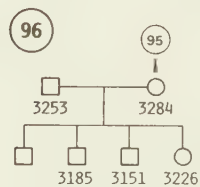
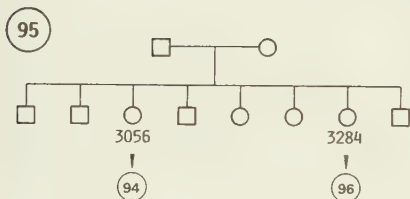
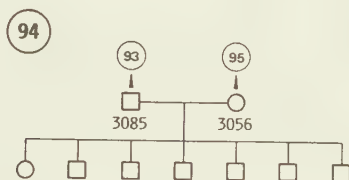
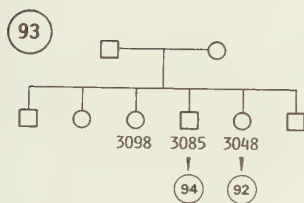
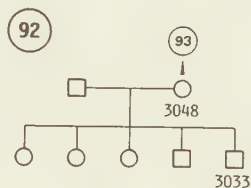
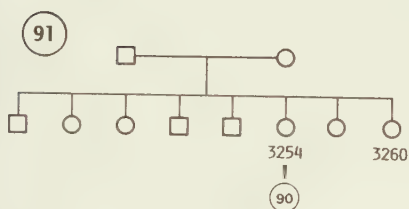
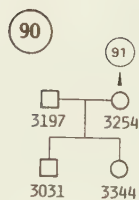
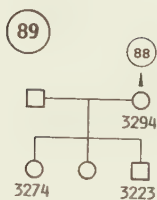
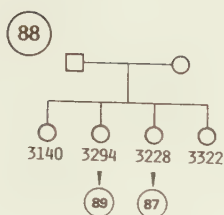
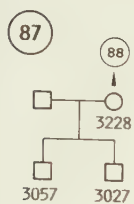


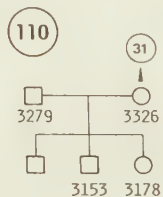
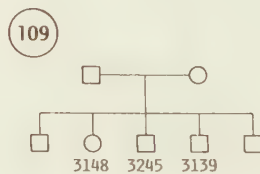
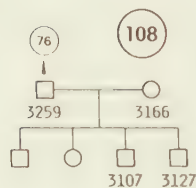
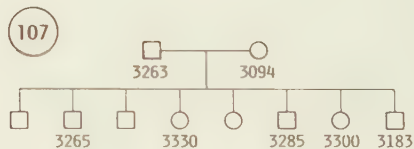
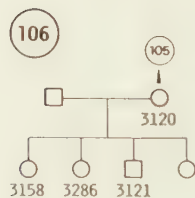
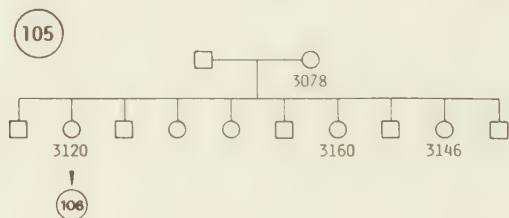
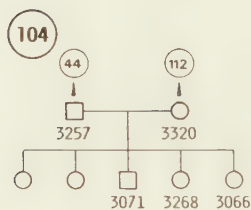
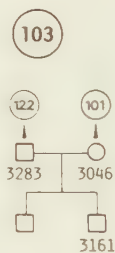
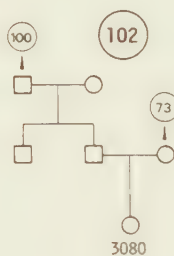
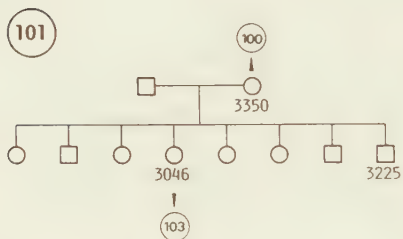
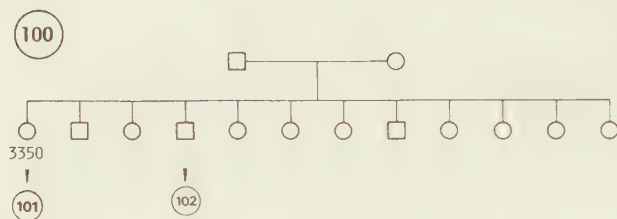
85



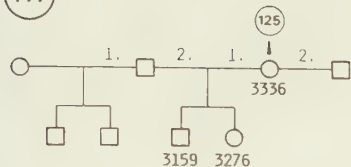
86



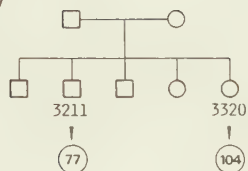




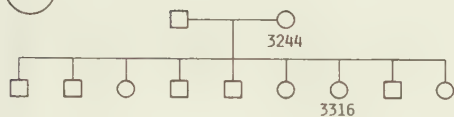
111



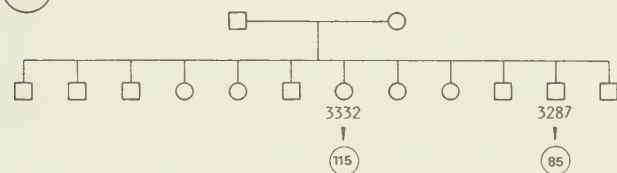
112



113



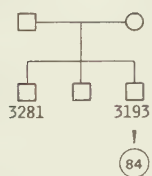
114



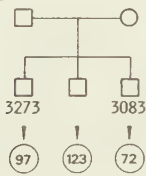
115



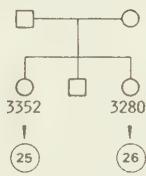
116



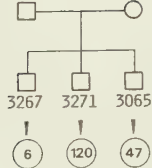
117



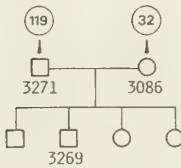
118

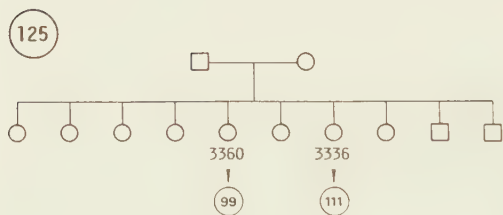
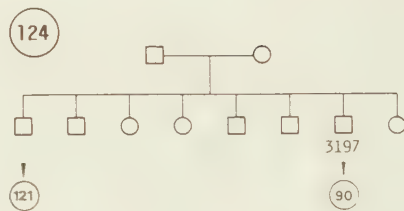
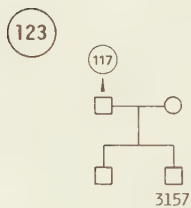
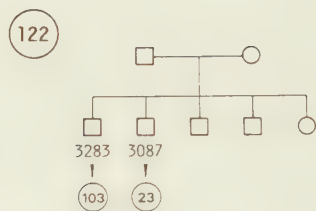
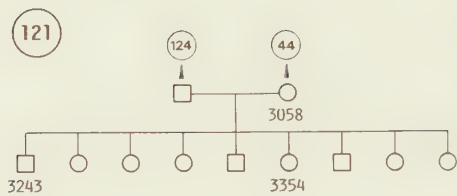


119



120





①

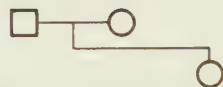


-	3001	3010	3191	3230	3075	3123		
ABO	A1	A1	0	A1	0	A1		
MNSS	MNss	MNSs	MSs	MNss	MNss	Nss		
Rh	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee		
P1	+	+	+	-	+	+		
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk		
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+		
Jk	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-		
Hp	1	2-1	1	1	1	2-1		
Gc	2-1F	2-1S	1F-1S	2-1S	2-1F	2-1S		
Gm	a+f+x- b-g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+		
Km	1-	1+	1+	1-	1+	1-		
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+		
C3	S	S	S	S	S	S		
Bf	F1S	S	F1S	S	S	S		
Tf	C3-C1	C1	C3-C1	C1	C3-C1	C3-C1		
PLG	2-1	2	2	2	2-1	2		
Cp	B	B	B	B	B	B		
TC 2	M	M	M	M	M	M		
Alb	A	A	A	A	A	A		
ACP	AB	B	AB	AB	AB	B		
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1		
ADA	1	1	1	1	1	1		
AK	2-1	1	1	2-1	1	1		
GPT	2-1	1	1	1	2-1	1		
ESD	1	5-1	5-1	5-1	1	5-1		
Gt	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1		
6-PGD	A	A	A	A	A	A		
GLO	2	2-1	2-1	2	2-1	2-1		
Amy 2	1	1	1	1	1	1		
LDH	*	*	*	*	*			
IPO	1	1						
PK		*						
PHI	1	1						
HK	*	*						

②



③

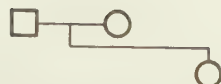


		3142	3164			3039	3018	3074
ABO		A1	O			O	O	O
MNSS		Nss	MNss			Nss	MSs	MNss
Rh		ccdde	CcD.ee			CcD.ee	CcD.ee	ccdde
P ₁		+	+			+	-	+
Kk		kk	kk			kk	kk	kk
Fy		a-b+	a+b+			a+b+	a+b+	a-b+
Jk		a+b-	a+b+			a+b-	a+b+	a+b-
Hp		2	2			1	2	2-1
Gc		1S	1S			2	1F-1S	2-1F
Gm		a+f+x+ b+g+	a+f-x+ b-g+			a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-			1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+			x-y+	x-y+	x-y+
C3		S	S			S	S	S
Bf		S	S			S	FS	S
Tf		C1	C1			C3-C1	C3-C2	C3-C2
PLG		1	2-1			1	2-1	1
Cp		B	B			B	B	B
TC 2		M				M		
Alb		A	A			A	A	A
ACP		B	AB			B	AB	B
PGM ₁		a2a1	a1			a1	a2a1	a1
ADA		1	1			1	1	1
AK		1	1			1	1	1
GPT		2-1	1			1	2-1	1
ESD		2-1	2-1			1	1	1
Gt		1	1			1	1	1
6-PGD		A	A			A	AB	AB
GLO		1	2-1			1	2-1	1
Amy 2		1	1			1	1	1
LDH		*	*			*	*	*
IPO						1	1	
PK								
PHI						1	1	
HK						*	*	

④



⑤



		3052	3209		3141	3230	3290
ABO		A1	O		O	A1	A1
MNss		Mss	MNss		MNss	MNss	MNss
Rh		CcD.ee	CcD.ee		ccdde	CcD.ee	ccdde
P1		+	+		-	-	-
Kk		kk	kk		kk	kk	kk
Fy		a-b+	a-b+		a-b+	a+b+	a-b+
Jk		a+b-	a+b+		a+b+	a+b+	a+b+
Hp		1	2-1		2-1	1	2-1
Gc		2-1S	1F		1S	2-1S	2-1S
Gm		a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+		a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-		1+	1-	1+
Ag(x,y)		x-y+	x-y+		x-y+	x-y+	x-y+
C3		FS	S		S	S	S
Bf		FS	S		S	S	S
Tf		C3-C1	C3-C1		C2-C1	C1	C2-C1
PLG		2-1	2-1		2-1	2	2
Cp		B	B		B	B	B
TC 2		M	M		MX	M	MX
Alb		A	A		A	A	A
ACP		B	B		B	AB	B
PGM ₁		a1	a1		a1	a1	a1
ADA		1	2-1		1	1	1
AK		2-1	1		1	2-1	2-1
GPT		2-1	2-1		2-1	1	1
ESD		1	5-1		1	5-1	5-1
Gt		1	1		1	2-1	2-1
6-PGD		A	A		A	A	A
GLO		2-1	2-1		2-1	2	2
Amy 2		1	1		2-1	1	1
LDH		*	*			*	
IPO					1		
PK							Var-*
PHI					1		1
HK					*		

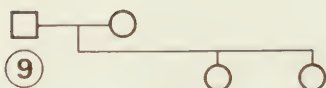


-	3267	3052	3081	3209	3124	3262	3125	3288
ABO	0	A1	A1	0	0	0	0	0
MNSS	MNSS	Mss	Mss	MNSS	MNSS	MNSS	Nss	MNSS
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	ccdde	ccdde	ccdde	ccdde
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+
Jk	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2-1	1	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	2-1S	1S	1F	2-1S	1F-1S	1F-1S	2-1F
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	FS	FS	S	F	FS	FS	FS
Bf	S	FS	FS	S	S	S	S	S
Tf	C1	C3-C1	C1	C3-C1	C1	C1	C3-C1	C1
PLG	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	M	M	M	M	MX	MX	MX	M
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	B	B	AB	AB	AB	AB
PGM ₁	a2a1	a1	a1	a1	a4a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
AK	1	2-1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	2-1	2-1	1	1	1	1
ESD	2-1	1	1	5-1	2-1	5-2	5-1	5-1
Gt	1	1	1	1	2-1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	
IPO	1				1		1	
PK	*					*		*
PHI	1		1		1	1		1
HK	*		*		*			*

8



-		3106	3258	3029	3132	3141	3215	
ABO		O	O	A1	A1	O	A1	
MNSS		Nss	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	Nss	
Rh		ccdde	ccdde	ccdde	ccD.Ee	ccdde	ccD.Ee	
P1		-	+	-	-	-	+	
Kk		kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy		a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	
Jk		a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	
Hp		1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Gc		1F-1S	1S	1S	1F-1S	1S	1F-1S	
Gm		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km		1-	1+	1+	1+	1+	1+	
Ag(x,y)		x-y+	x-y+	x-y+	x+y+	x-y+	x-y+	
C3		FS	FS	S	S	S	S	
Bf		S	S	S	S	S	S	
Tf		C2-C1	C2-C1	C1	C1	C2-C1	C1	
PLG		2	2-1	2	2-1	2-1	2	
Cp		B	B	B	B	B	B	
TC 2		MX	MX	X	MX	MX	MX	
Alb		A	A	A	A	A	A	
ACP		B	B	B	B	B	B	
PGM ₁		a1	a4a1	a4a1	a4a1	a1	a1	
ADA		1	1	1	1	1	1	
AK		1	1	1	1	1	1	
GPT		1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
ESD		1	1	1	2-1	1	1	
Gt		1	1	1	1	1	1	
6-PGD		A	A	A	A	A	A	
GLO		1	2-1	2-1	1	2-1	1	
Amy 2		2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
LDH		*	*	*	*		*	
IPO		1	1	1	1	1		
PK			*	*				
PHI		1	1	1	1	1		
HK		*		*	*	*		



10

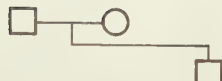


	3124	3108		3199	3262	3045	3129
ABO	0	0		B	0	0	B
MNSS	MNss	MNss		MSs	MNss	MSs	MSs
Rh	ccddeee	CcD.eee		CcD.eee	ccddeee	ccddeee	CcD.eee
P1	+	+		+	+	+	+
Kk	kk	kk		kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b-		a-b+	a-b+	a-b+	a-b+
Jk	a+b-	a+b-		a-b+	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	1	1		1	2-1	1	1
Gc	2-1S	2-1F		2-1S	1F-1S	2-1F	1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+		a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-		1+	1-	1+	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+		x+y-	x-y+	x+y+	x+y+
C3	F	FS		S	FS	FS	S
Bf	S	S		F1S	S	S	F1S
Tf	C1	C1		C2-C1	C1	C1	C1
PLG	1	1		3-2	2-1	3-1	2
Cp	B	B		B	B	B	B
TC 2	MX	M		X	MX	MX	X
Alb	A	A		A	A	A	A
ACP	AB	B		A	AB	A	AB
PGM ₁	a4a1	a1		a3a1	a1	a3a1	a1
ADA	1	1		1	2-1	2-1	1
AK	1	1		1	1	1	1
GPT	1	2		2-1	1	2-1	2-1
ESD	2-1	1		1	5-2	5-1	2-1
Gt	2-1	1		1	1	1	1
6-PGD	A	A		A	A	A	A
GLO	1	1		2	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1		1	1	1	1
LDH	*	*		*	*	*	*
IPO	1	1				1	1
PK		*			*		
PHI	1	1			1	1	1
HK	*	*				*	*

11

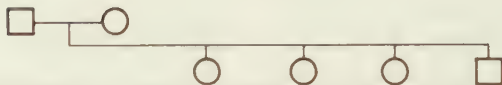


12



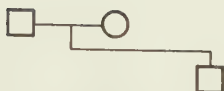
-	3301	3258	3114	3233			3132	3165
ABO	A1	O	O	O			A1	B
MNSS	MNSS	MNSS	Nss	Nss			MNSS	Nss
Rh	CcD.ee	ccdde	ccdde	CcD.ee			ccD.Ee	ccD.Ee
P1	+	+	+	+			-	-
Kk	kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+			a-b+	a+b+
JK	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+			a+b+	a+b-
Hp	1	2-1	1	2-1			2-1	2-1
Gc	1F-1C3	1S	1S-1C3	1S-1C3			1F-1S	1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1+	1-	1+			1+	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+				x+y+	x-y+
C3	S	FS	S	S			S	S
Bf	S	S	S	S			S	S
Tf	C1	C2-C1	C1	C2-C1			C1	C1
PLG	1	2-1	2-1	1			2-1	1
Cp	B	B	B	B			B	B
TC 2		MX					MX	M
A1b	A	A	A	A			A	A
ACP	B	B	B	B			B	B
PGM1	a1	a4a1	a1	a1			a4a1	a4a1
ADA	1	1	1	1			1	2-1
AK	1	1	1	1			1	1
GPT	2	2-1	2	2			2-1	2-1
ESD	1	1	1	1			2-1	1
Gt	1	1	1	1			1	2-1
6-PGD	AB	A	AB	AB			A	A
GLO	1	2-1	1	2-1			1	1
Amy 2	1	2-1	2-1	1			2-1	1
LDH	*	*	*				*	*
IPO	1	1		1			1	
PK	*	*		*				
PHI	1	1		1			1	
HK	*						*	

13



	3297	3108	3310	3312	3070	3229		
ABO	A1	O	A1	A1	O	O		
MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	NSS		
Rh	CCD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee		
P1	+	+	+	+	+	+		
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk		
Fy	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+		
JK	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-		
Hp	1	1	1	1	1	1		
Gc	2	2-1F	2	2-1F	2-1F	2		
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f-x- b-g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+		
Km	1+	1-	1-	1+	1-	1-		
Ag(X,y)		x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+		
C3	S	FS	S	FS	FS	S		
Bf	S	S	S	S	S	S		
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1		
PLG	2-1	1	2-1	1	1	1		
Cp	B	B	B	B	B	B		
TC 2	MS	M						
Alb	A	A	A	A	A	A		
ACP	AB	B	B	B	B	B		
PGM ₁	a ³ a1	a1	a ³ a1	a ³ a1	a1	a1		
ADA	1	1	1	1	1	1		
AK	2-1	1	1	1	2-1	1		
GPT	2-1	2	2-1	1	1	1		
ESD	1	1	1	1	1	1		
Gt	1	1	1	1	1	1		
6-PGD	A	A	A	A	A	A		
GLO	2-1	1	2-1	2-1	2-1	2-1		
Amy 2	1	1	1	1	1	1		
LDH	*	*	*	*	*	*		
IPO	1	1				1		
PK	Var-*	*	*	*		*		
PHI	1	1	1	1		1		
HK	*	*				*		

15



16



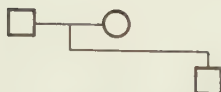
	3266	3073			3095	3002	3149
ABO	0	0			B	0	0
MNss	MNss	MSs			MNss	Nss	MNss
Rh	ccD.Ee	C ^w cD.Ee			CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee
P1	+	+			+	+	+
Kk	kk	kk			kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+			a+b-	a+b+	a+b+
JK	a+b+	a+b+			a+b+	a+b-	a+b-
Hp	2	2			2-1	2-1	2
Gc	2-1S	2-1S			1F-1S	1F-1S	2-1F
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-			1+	1+	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y+			x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	S			FS	F	S
Bf	S	S			S	S	S
Tf	C1	C1			C1	C1	C3-C1
PLG	2	2-1			2-1	2	2
Cp	B	B			B	B	B
TC 2							
Alb	A	A			A	A	A
ACP	AB	BC			AB	BC	AC
PGM ₁	a1	a1			a1	a3a1	a4a1
ADA	2-1	1			1	1	1
AK	1	1			1	1	1
GPT	1	2-1			1	1	1
ESD	1	1			1	1	1
Gt	1	1			1	1	2-1
6-PGD	AB	A			AB	AB	AB
GLO	2-1	2-1			2-1	2-1	1
Amy 2	1	1			1	1	1
LDH	*	*			*	*	*
IPO					1	1	
PK						*	
PHI					1	1	
HK					*	*	

17

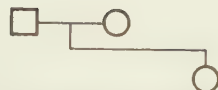


	3095	3126	3189	3167	3003	3198	3200	
ABO	B	O	B	O	O	O	B	
MNSS	MNss	Mss	MNss	MNss	MNss	MNss	MNss	
Rh	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	ccD.Ee	ccdde	CcD.Ee	CcD.ee	
P ₁	+	-	-	+	-	+	+	
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	
Jk	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+	
Hp	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2	1	
GC	1F-1S	1S-1C3	1F-1S	1S	1S-1C3	1F-1S	1F-1S	
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g+	a-f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	
Km	1+	1-	1-	1-	1-	1-	1-	
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	
C3	FS	S	S	S	FS	FS	S	
Bf	S	S	S	S	S	S	S	
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	
PLG	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	
Cp	B	B	B	B	B	B	B	
TC 2								
Alb	A	A	A	A	A	A	A	
ACP	AB	AB	A	B	AB	AB	B	
PGM ₁	al	al	al	al	al	al	al	
ADA	1	1	1	1	1	1	1	
AK	1	1	1	1	1	1	1	
GPT	1	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
ESD	1	1	1	1	1	1	1	
Gt	1	1	1	1	1	1	1	
6-PGD	AB	AB	B	AB	B	A	AB	
GLO	2-1	1	1	2-1	1	2-1	1	
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	
LDH	*	*	*	*	*	*	*	
IPO	1	1			1			
PK								
PHI	1	1			1			
HK	*	*			*			

18

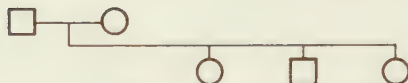


19



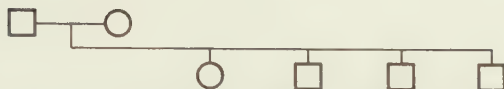
-	3067	3002	3237			3149	3210	3162
ABO	A1	0	A1			0	A1	0
MNSS	Nss	Nss	Nss			MNSS	MNSS	Nss
Rh	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.Ee			CcD.ee	CCD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+			+	+	+
Kk	kk	kk	kk			kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+			a+b+	a-b+	a-b+
Jk	a+b+	a+b-	a+b-			a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2-1	2-1	2			2	2-1	2
Gc	1F-1S	1F-1S	1F-1S			2-1F	1S	2-1S
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1+	1+	1+			1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+				x-y+	x+y+	x+y+
C3	S	F	FS			S	FS	FS
Bf	FS	S	S			S	S	S
Tf	C3-C1	C1	C3-C1			C3-C1	C1	C1
PLG	2-1	2	2-1			2	1	2-1
Cp	B	B	B			B	B	B
TC 2								
Alb	A	A	A			A	A	A
ACP	B	BC	BC			AC	B	BC
PGM ₁	a1	a3a1	a1			a4a1	a2a1	a1
ADA	1	1	1			1	1	1
AK	1	1	1			1	2-1	1
GPT	2	1	2-1			1	1	1
ESD	1	1	1			1	1	1
Gt	1	1	1			2-1	1	1
6-PGD	A	AB	AB			AB	A	AB
GLO	2-1	2-1	2-1			1	1	1
Amy 2	2-1	1	2-1			1	1	1
LDH	*	*				*	*	*
IPO		1	1					
PK		*	*					
PHI		1	1					
HK		*						

20



-			3126	3091	3014			
ABO			O	A1	A1			
MNSS			Mss	MNss	Mss			
Rh			ccD.Ee	ccddee	ccddee			
P1			-	+	+			
Kk			kk	kk	kk			
Fy			a+b-	a+b-	a+b-			
Jk			a+b+	a+b-	a+b-			
Hp			2-1	1	2-1			
Gc			1S-1C3	1S-1C3	1S			
Gm			a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+			
Km			1-	1+	1-			
Ag(x,y)			x-y+	x-y+	x-y+			
C3			S	S	S			
Bf			S	S	S			
Tf			C1	C1	C1			
PLG			2-1	2-1	2			
Cp			B	B	B			
TC 2				MX	MX			
A1b			A	A	A			
ACP			AB	AB	B			
PGM ₁			a1	a1	a3a1			
ADA			1	1	1			
AK			1	1	1			
GPT			2	2	2			
ESD			1	1	1			
Gt			1	1	1			
6-PGD			AB	AB	AB			
GLO			1	2-1	1			
Amy 2			1	1	1			
LDH			*	*	*			
IPO			1		1			
PK					*			
PHI			1		1			
HK			*		*			

21



-			3100	3067	3063	3049		
ABO			0	A1	0	A1		
MNSS			MNSS	Nss	MNSS	MNSS		
Rh			CcD.Ee	CcD.Ee	CcD.Ee	ccD.Ee		
P ₁			+	+	+	+		
Kk			kk	kk	kk	kk		
Fy			a+b+	a+b+	a+b-	a+b+		
Jk			a+b+	a+b+	a+b+	a+b+		
Hp			2-1	2-1	2	2		
Gc			1F-1C3	1F-1S	1S	1F-1C3		
Gm			a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+		
Km			l+	l+	l+	l+		
Ag(x,y)			x-y+	x-y+	x-y+	x-y+		
C3			S	S	S	S		
Bf			S	FS	S	FS		
Tf			C1	C3-C1	C1	C3-C1		
PLG			1	2-1	2-1	2-1		
Cp			B	B	B	B		
TC 2					MX	MX		
Alb			A	A	A	A		
ACP			B	B	AB	AB		
PGM ₁			a1	a1	a1	a1		
ADA			1	1	1	1		
AK			1	1	1	1		
GPT			2	2	2	2		
ESD			1	1	1	1		
Gt			1	1	1	1		
6-PGD			A	A	A	A		
GLO			2-1	2-1	2-1	2-1		
Amy 2			2-1	2-1	2-1	2-1		
LDH			*	*	*	*		
IPO								
PK								
PHI			1					
HK			*					

22



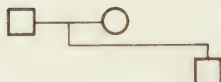
-	3091	3144	3171	3180	3117			
ABO	A1	O	A1	O	A1			
MNSS	MNss	MNss	Mss	MNss	MNss			
Rh	ccdde ^e	C ^w D.ee	CcD.ee	CcD.ee	C ^w cD.ee			
P1	+	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+			
Jk	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+			
Hp	1	1	1	1	1			
Gc	1S-1C3	2-1S	1S	1S	1S-1C3			
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			
Km	1+	1-	1+	1-	1-			
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+			
C3	S	S	S	S	S			
Bf	S	S	S	S	S			
Tf	C1	C1	C1	C1	C1			
PLG	2-1	2-M1	2-1	1-M1	2			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2	MX	M	MX		M			
A1b	A	A	A	A	A			
ACP	AB	B	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a4a3	a4a1	a4a1	a4a1			
ADA	1	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	2	1	2-1	2-1	2-1			
ESD	1	2-1	2-1	2-1	2-1			
Gt	1	1	1	1	1			
6-PGD	AB	A	A	AB	AB			
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1			
Amy 2	1	1	1	1	1			
LDH	*	*	*	*	*			
IPO								
PK								
PHI								
HK								

23



-	3087	3014	3318	3173	3115	3009		
ABO	A2	A1	A1	A1	A2	A1		
MNss	Nss	Mss	MNss	MNss	MNss	MNss		
Rh	ccddee	ccddee	ccddee	ccddee	ccddee	ccddee		
P ₁	+	+	+	+	-	+		
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk		
Fy	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+		
Jk	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-		
Hp	2-1	2-1	2-1	2	2-1	1		
Gc	1S	1S	1S	1S	1S	1S		
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-		
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-		
Ag(x,y)	x+y+	x-y+		x+y+	x+y+	x-y+		
C3	S	S	S	S	S	S		
Bf	S	S	S	S	S	S		
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1		
PLG	2-1	2	2	2	2	2		
Cp	B	B	B	B	B	B		
TC 2	M	MX	MX	M	MX	M		
Alb	A	A	A	A	A	A		
ACP	AB	B	AB	AB	AB	B		
PGM ₁	a1	a3a1	a3a1	a1	a1	a1		
ADA	1	1	1	1	1	1		
AK	1	1	1	1	1	1		
GPT	2-1	2	2-1	2-1	2	2-1		
ESD	2-1	1	2-1	2-1	1	1		
Gt	2-1	1	1	1	1	2-1		
6-PGD	AB	AB	AB	A	AB	AB		
GLO	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1		
Amy 2	1	1	1	1	1	1		
LDH	*	*	*	*	*	*		
IPO		1	1		1	1		
PK		*	*			*		
PHI		1	1		1	1		
HK		*	*		*	*		

24



25



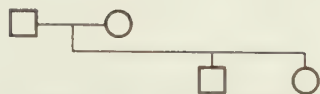
	3100	3195	3063	3352	3061	3208
ABO	0	0	0	A1	0	A1
MNss	MNss	MNss	MNss	MNss	MNss	MNss
Rh	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.Ee	ccdde	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	-	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
JK	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+
Hp	2-1	1	2	2-1	2-1	2-1
Gc	1F-1C3	1S-1C3	1S	1F-1C1	1S-1C1	1S-1C1
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1+	1-	1+	1-	1-	1+
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+		x-y+	x-y+
C3	S	FS	S	S	S	S
Bf	S	FS	S	FS	S	FS
Tf	C1	C1	C1	C3-C1	C3-C1	C1
PLG	1	1	2-1	1	1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B
TC 2			Mx	Mx	M	M
Alb	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	AB	A	A	A
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1
GPT	2	2	2	2	2	2
ESD	1	1	1	2-1	1	1
Gt	1	1	1	2-1	2-1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1
Amy 2	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1
LDH	*	*	*	*	*	*
IPO				1		
PK				*		
PHI	1			1		
HK	*			*		

26

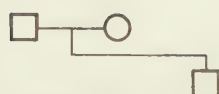


-	3049	3280	3289	3282	3255	3059	3213	
ABO	A1	A1	A1	0	A1	A1	A1	
MNSS	MNss	MNss	Nss	MNss	MNss	MNss	Nss	
Rh	ccD.Ee	CcD.ee	ccddee	ccddee	ccddee	ccD.Ee	ccD.Ee	
P1	+	+	+	+	+	+	+	
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	
Jk	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	
Hd	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Gc	1F-1C3	2-1C1	1C3-1C1	2-1F	2-1C3	2-1C3	2-1C3	
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	
Km	1+	1-	1+	1+	1-	1+	1+	
Ag(x,y)	x-y+	x-y+		x-y+		x-y+	x-y+	
C3	S	S	S	S	S	S	S	
Bf	FS	S	S	FS	FS	FS	FS	
Tf	C3-C1	C1	C3-C1	C1	C1	C1	C3-C1	
PLG	2-1	1	1	1	1	1	2-1	
Cp	B	B	B	B	B	B	B	
TC 2	MX	X						
Alb	A	A	A	A	A	A	A	
ACP	AB	AB	AB	AB	A	AB	B	
PGM ₁	a1	a2a1	a1	a1	a2a1	a1	a1	
ADA	1	1	1	1	1	1	1	
AK	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1	
GPT	2	2	2	2	2	2	2	
ESD	1	2-1	2-1	1	1	2-1	2-1	
Gt	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	1	
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	2	1	2	
Amy 2	2-1	1	1	1	1	2-1	2-1	
LDH	*	*	*	*	*	*	*	
IPO			1		1			
PK		Var-*	*		Var-*		*	
PHI		1	1		1		1	
HK			*		*			

29

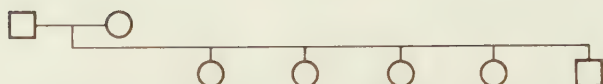


30

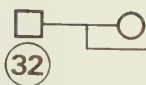


	3047	3004	3113	3270			3238	3047
ABO	0	A1	0	0			0	0
MNSS	Nss	MNSS	MNSS	MNSS			MNSS	Nss
Rh	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	ccD.Ee			CcD.ee	CcD.Ee
P1	-	+	+	-			+	-
Kk	kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a+b-	a-b+	a+b+	a+b+			a+b+	a+b-
Jk	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-			a-b+	a+b+
Hp	2-1	1	2-1	1			2-1	2-1
Gc	1S	2-1F	1F-1S	2-1S			1S-1C3	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x+y-	x+y+	x+y+			x-y+	x-y+
C3	FS	S	S	FS			FS	FS
Bf	S	S	S	S			S	S
Tf	C1	C1	C1	C1			C1	C1
PLG	2	1	2-1	2-1			2-1	2
Cp	B	B	B	B			B	B
TC 2		M						
Alb	A	A	A	A			A	A
ACP	BC	B	B	B			B	BC
PGM ₁	a1	a4a1	a1	a4a1			a1	a1
ADA	1	1	1	1			1	1
AK	1	1	1	1			1	1
GPT	2-1	1	1	2-1			2-1	2-1
ESD	1	2-1	1	1			1	1
Gt	1	1	1	1			1	1
6-PGD	AB	A	AB	A			AB	AB
GLO	2	1	2-1	2-1			2	2
Amy 2	2-1	1	1	1			2-1	2-1
LDH	*	*	*	*			*	*
IPO	1	1	1					1
PK	*	*						*
PHI	1	1	1					1
HK	*	*	*					*

31



			3326	3248	3004	3252	3069	
ABO			A1	A1	A1	O	O	
MNSS			Nss	MNSS	MNSS	MNSS	NSS	
Rh			ccddeee	ccddeee	CcD.ee	ccddeee	CcD.ee	
P1			-	+	+	+	+	
Kk			kk	kk	kk	kk	kk	
Fy			a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	
Jk			a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	
Hp			2-1	2-1	1	1	2-1	
Gc			1F-1S	1F-1S	2-1F	2-1F	1F-1S	
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km			1+	1+	1-	1+	1+	
Ag(x,y)				x+y+	x+y-	x+y+	x-y+	
C3			S	S	S	S	S	
Bf			S	S	S	S	S	
Tf			C1	C1	C1	C2-C1	C1	
PLG			1	1	1	1	2-1	
Cp			B	B	B	B	B	
TC 2			M	M	M		M	
Alb			A	A	A	A	A	
ACP			B	B	B	B	B	
PGM ₁			a1	a1	a4a1	a1	a4a1	
ADA			1	1	1	1	1	
AK			1	1	1	1	1	
GPT			2-1	2	1	1	1	
ESD			1	2-1	2-1	2-1	1	
Gt			1	1	1	1	1	
6-PGD			A	A	A	A	A	
GLO			1	2-1	1	1	2-1	
Amy 2			1	1	1	1	1	
LDH				*	*	*	*	
IPO			1		1			
PK			*	*	*			
PHI			1	1	1			
HK					*			



32



33

	3238	3086		3011	3248	3060	3182
ABO	0	A1		A2	A1	A1	0
MNSS	MNSS	MNSS		Nss	MNSS	MNSS	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee		CCD.ee	ccdde	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+		+	+	-	-
Kk	kk	kk		kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+		a+b-	a-b+	a+b+	a+b+
Jk	a-b+	a-b+		a+b+	a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1		2-1	2-1	2	2
Gc	1S-1C3	1F-1C3		2-1F	1F-1S	1F	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-		1-	1+	1+	1+
Ag(x,y)	x-y+	x-y+		x+y+	x+y+	x+y+	x+y-
C3	FS	FS		S	S	S	S
Bf	S	S		FS	S	S	S
Tf	C1	C1		C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1		2-1	1	1	1
Cp	B	B		B	B	B	B
TC 2					M		
Alb	A	A		A	A	A	A
ACP	B	B		A	B	AB	AB
PGM ₁	a1	a1		a1	a1	a1	a1
ADA	1	1		1	1	1	1
AK	1	1		1	1	1	1
GPT	2-1	2		2-1	2	2-1	2
ESD	1	1		1	2-1	1	1
Gt	1	1		1	1	1	1
6-PGD	AB	A		A	A	A	A
GLO	2	2		1	2-1	1	2-1
Amy 2	2-1	1		1	1	1	1
LDH	*	*		*	*	*	*
IPO				1		1	
PK				*	*	*	
PHI				1	1	1	
HK				*			

34



			3011	3022	3128			
ABO			A2	A2	A2			
MNSS			Nss	Nss	Nss			
Rh			CCD.ee	CCD.ee	CCD.ee			
P1			+	+	+			
Kk			kk	kk	kk			
Fy			a+b-	a+b+	a+b+			
Jk			a+b+	a+b+	a+b-			
Hp			2-1	2	2-1			
Gc			2-1F	1S	1F-1S			
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			
Km			1-	1-	1-			
Ag(x,y)			x+y+	x+y+	x-y+			
C3			S	S	S			
Bf			FS	FS	FS			
Tf			C1	C1	C1			
PLG			2-1	1	2-1			
Cp			B	B	B			
TC 2								
Alb			A	A	A			
ACP			A	AB	AB			
PGM ₁			a1	a1	a1			
ADA			1	1	1			
AK			1	1	1			
GPT			2-1	2-1	2-1			
ESD			1	1	1			
Gt			1	1	1			
6-PGD			A	A	A			
GLO			1	1	1			
Amy 2			1	1	1			
LDH			*	*	*			
IPO			1	1	1			
PK			*	*				
PHI			1	1				
HK			*	*				

35



-	3013	3022	3187	3202	3212			
ABO	0	A2	A2	A2	0			
MNSS	NSs	Nss	Nss	Nss	NSs			
Rh	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.Ee	CcD.Ee	CCD.ee			
P1	+	+	+	+	-			
Kk	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+			
JK	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-			
Hp	2-1	2	2	2	2			
Gc	1S	1S	1S	1S	1S			
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+			
Km	1-	1-	1-	1-	1-			
Ag(x,y)	x+y+	x+y+	x+y-	x-y+	x+y+			
C3	S	S	S	S	S			
Bf	S	FS	FS	FS	S			
Tf	C1	C1	C1	C1	C1			
PLG	1	1	1	1	1			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2								
Alb	A	A	A	A	A			
ACP	AB	AB	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1			
ADA	1	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	1	2-1	1	2-1	2-1			
ESD	1	1	1	1	1			
Gt	2-1	1	1	1	2-1			
6-PGD	A	A	A	A	A			
GLO	2-1	1	1	2-1	2-1			
Amy 2	1	1	1	1	1			
LDH	*	*	*	*	*			
IPO	1	1						
PK		*						
PHI	1	1						
HK	*	*						

37



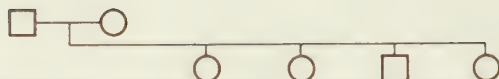
			3015	3013	3150	3019	3079	
ABO			O	O	O	O	O	
MNSS			NSs	NSs	MSs	NSs	MNSS	
Rh			CcD.Ee	CcD.Ee	CcD.Ee	CcD.Ee	CcD.Ee	
P1			+	+	+	+	+	
Kk			kk	kk	kk	kk	kk	
Fy			a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	
Jk			a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	
Hp			2-1	2-1	1	1	2-1	
Gc			1F-1S	1S	1F-1S	1F-1S	1F-1S	
Gm			a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	
Km			1-	1-	1-	1+	1+	
Ag(x,y)			x+y+	x+y+	x+y+	x-y+	x+y+	
C3			S	S	S	S	S	
Bf			S	S	S	S	S	
Tf			C1	C1	C3-C1	C3-C1	C1	
PLG			1	1	1	1	1	
Cp			B	B	B	B	B	
TC 2								
Alb			A	A	A	A	A	
ACP			AB	AB	AB	B	AB	
PGM ₁			a1	a1	a1	a1	a1	
ADA			1	1	1	1	1	
AK			1	1	1	1	1	
GPT			2-1	1	2-1	2	2-1	
ESD			1	1	1	1	1	
Gt			1	2-1	1	2-1	1	
6-PGD			A	A	A	A	A	
GLO			2-1	2-1	2-1	2-1	2	
Amy 2			1	1	1	1	1	
LDH			*	*	*	*	*	
IPO			1	1		1		
PK						*		
PHI			1	1		1		
HK			*	*		*		

38



-			3089	3020	3156			
ABO			A1	A1	O			
MNSS			Nss	Nss	MNSS			
Rh			CcD.Ee	ccddee	CcD.ee			
P1			+	+	+			
Kk			kk	kk	kk			
Fy			a+b+	a+b+	a+b+			
Jk			a+b-	a+b-	a+b-			
Hd			2-1	2	2-1			
Gc			1S	1S	1S			
Gm			a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			
Km			1-	1-	1-			
Ag(x,y)			x-y+	x-y+	x-y+			
C3			S	S	S			
Bf			S	S	F			
Tf			C1	C1	C1			
PLG			2-1	2	2			
Cp			B	B	B			
TC 2				M	M			
A1b			A	A	A			
ACP			A	A	AB			
PGM ₁			a1	a1	a1			
ADA			1	1	1			
AK			1	1	1			
GPT			2-1	2-1	2-1			
ESD			1	1	1			
Gt			1	1	1			
6-PGD			AB	AB	AB			
GLO			2-1	2-1	2-1			
Amy 2			2-1	2-1	2-1			
LDH			*	*	*			
IPO				1				
PK				*				
PHI				1				
HK				*				

41

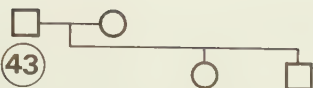


	3133	3020	3168	3170	3179	3034		
ABO	O	A1	O	O	O	A1		
MNSS	MNSSs	Nss	MNSSs	MNSSs	Nss	MNSSs		
Rh	CcD.ee	ccdde	ccdde	ccdde	CcD.ee	CcD.ee		
P1	+	+	+	+	+	+		
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk		
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+		
Jk	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-		
Hp	1	2	2-1	2-1	2-1	2-1		
Gc	2-1F	1S	2-1S	2-1S	2-1S	1F-1S		
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+		
Km	1+	1-	1-	1-	1-	1+		
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+		
C3	FS	S	S	S	FS	S		
Bf	FS	S	FS	FS	FS	FS		
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1		
PLG	2-1	2	2	2	2	2		
Cp	B	B	B	B	B	B		
TC 2	Mx	M		M	Mx	Mx		
Alb	A	A	A	A	A	A		
ACP	A	A	A	A	A	A		
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1		
ADA	1	1	1	1	1	1		
AK	1	1	1	1	1	1		
GPT	1	2-1	2-1	2-1	1	1		
ESD	2-1	1	2-1	2-1	2-1	1		
Gt	1	1	1	1	1	1		
6-PGD	A	AB	AB	AB	AB	A		
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	2	2		
Amy 2	1	2-1	1	1	2-1	1		
LDH	*	*	*	*	*	*		
IPO	1	1				1		
PK		*						
PHI	1	1				1		
HK	*	*				*		

42

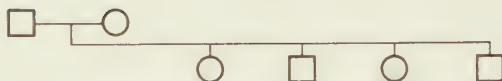


43



-	3145	3156	3103	3272			3216	3147
ABO	0	0	0	0			0	A2
MNSS	Nss	MNSS	Nss	MNSS			Nss	Nss
Rh	ccD.Ee	CcD.ee	CcD.Ee	CcD.ee			CcD.ee	ccddee
P1	+	+	+	+			+	+
Kk	kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+			a+b+	a-b+
JK	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-			a+b-	a+b+
Hp	1	2-1	1	1			2	2-1
Gc	1F-1S	1S	1F-1S	1S			2-1F	2-1F
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+			a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+			x-y+	x-y+
C3	FS	S	FS	S			F	FS
Bf	FS	F	F	FS			S	S
Tf	C1	C1	C1	C1			C1	C1
PLG	2-1	2	2-1	2			2	2-1
Cp	B	B	B	B			B	B
TC 2	M	M					M	MX
Alb	A	A	A	A			A	A
ACP	AC	AB	AC	AB			B	BC
PGM ₁	a1	a1	a1	a1			a3a1	a3a1
ADA	1	1	1	1			1	1
AK	2-1	1	1	1			1	1
GPT	2-1	2-1	2-1	2-1			1	1
ESD	2-1	1	1	2-1			1	2-1
Gt	1	1	1	1			2-1	2-1
6-PGD	A	AB	AB	A			AB	A
GLO	2-1	2-1	2	2-1			2-1	2
Amy 2	1	2-1	1	1			1	1
LDH		*	*	*			*	
IPO								
PK								
PHI								
HK								

44



-			5102	3035	3058	3257		
ABO			B	A1	B	B		
MNss			MNss	MNss	Mss	Nss		
Rh			ccdde	ccdde	ccdde	CCD.ee		
P1			+	+	+	+		
Kk			kk	kk	kk	kk		
Fy			a-b+	a-b+	a-b+	a-b+		
Jk			a+b-	a+b-	a+b-	a+b-		
Hp			1	2-1	1	1		
Gc			1F-1S	2-1S	2-1C3	2-1C3		
Gm			a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		
Km			1-	1-	1-	1-		
Ag(x,y)			x-y+	x-y+	x-y+			
C3			S	S	S	S		
Bf			FS	S	S	S		
Tf			C2-C1	C2-C1	C1	C1		
PLG			2	2	2	2		
Cp			B	B	B	B		
TC 2			Mx			Mx		
Alb			A	A	A	A		
ACP			AB	AB	AB	AB		
PGM ₁			a1	a1	a1	a3a1		
ADA			1	1	1	1		
AK			1	1	1	1		
GPT			2	2-1	2-1	2-1		
ESD			1	1	1	1		
Gt			2-1	1	2-1	2-1		
6-PGD			A	A	A	A		
GLO			2	2	2	2		
Amy 2			1	1	1	1		
LDH			*	*	*	*		
IPO			1	1		1		
PK						*		
PHI			1	1		1		
HK			*	*		*		

45



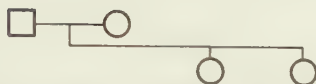
-			3236	3133	3093	3143	3145	
ABO			0	0	0	0	0	
MNSs			MNSs	MNSs	MNSs	Nss	Nss	
Rh			ccD.Ee	CcD.ee	CcD.ee	ccD.Ee	ccD.Ee	
P1			+	+	+	+	+	
Kk			kk	kk	kk	kk	kk	
Fy			a+b-	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	
JK			a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	
Hp			1	1	1	1	1	
Gc			2	2-1F	2	1F-1S	1F-1S	
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km			1+	1+	1-	1+	1-	
Ag(x,y)			x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	
C3			FS	FS	FS	FS	FS	
Bf			FS	FS	FS	S	FS	
Tf			C2-C1	C1	C1	C1	C1	
PLG			2-1	2-1	2-1	1	2-1	
Cp			B	B	B	B	B	
TC 2			M	MX	M	M	M	
Alb			A	A	A	A	A	
ACP			A	A	A	AB	AC	
PGM ₁			a1	a1	a1	a1	a1	
ADA			1	1	1	1	1	
AK			2-1	1	1	2-1	2-1	
GPT			2-1	1	2-1	2	2-1	
ESD			2-1	2-1	2-1	1	2-1	
Gt			2-1	1	1	2-1	1	
6-PGD			A	A	A	A	A	
GLO			2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Amy 2			1	1	1	1	1	
LDH			*	*	*			
IPO				1				
PK								
PHI				1	1			
HK				*	*			

46



	3147	3232	3214	3234	3032			
ABO	A2	A1	A2	A1	A2			
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss	Nss			
Rh	ccdde	ccdde	ccdde	ccdde	ccdde			
P1	+	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+			
Jk	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+			
Hp	2-1	1	1	2-1	1			
Gc	2-1F	1S	1F-1S	2-1S	2-1S			
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-			
Km	1-	1-	1-	1-	1-			
Ag(X,y)	x-y+	x+y+	x+y+	x-y+	x-y+			
C3	FS	S	S	FS	S			
Bf	S	FS	S	FS	FS			
Tf	C1	C1	C1	C1	C1			
PLG	2-1	2-1	1	2	1			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2	MX	MX	MX	MX	MX			
Alb	A	A	A	A	A			
ACP	BC	AB	B	AC	B			
PGM ₁	a3a1	a1	a1	a3a1	a1			
ADA	1	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	1	2-1	1	1	1			
ESD	2-1	1	2-1	1	2-1			
Gt	2-1	1	1	1	1			
6-PGD	A	A	A	A	A			
GLO	2	2-1	2	2-1	2-1			
Amy 2	1	1	1	1	1			
LDH		*	*	*	*			
IPO					1			
PK								
PHI					1			
HK					*			

47

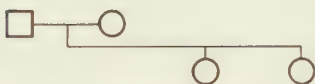


48



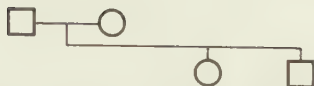
-	3065	3102	3356	3138	3221	3236	3222	3190
ABO	O	B	B	O	O	O	O	O
MNSS	MNss	MNSs	MNss	MSs	MNss	MNSs	Nss	MNSs
Rh	CcD.ee	ccddee	ccddee	CcD.ee	ccddee	ccD.Ee	ccddee	ccD.Ee
P1	+	+	-	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
JK	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2-1	1	1	1	2	1	2-1	2-1
Gc	1F-1S	1F-1S	1F-1S	1S	1S	2	2-1S	2-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f-x+ b-g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1+	1-	1+
Ag(X,y)	x+y+	x-y+		x-y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	FS	S	S
Bf	S	FS	S	FS	FS	FS	FS	FS
Tf	C1	C2-C1	C1	C2-C1	C1	C2-C1	C1	C1
PLG	2-1	2	2	2	2	2-1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX	MX	X	M	M	M	M	M
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	AB	AB	B	A	AB	AB
PGM ₁	a2a1	a1	a1	a1	a4a1	a1	a4a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	2-1	1	2-1
GPT	1	2	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
ESD	5-1	1	5-1	5-1	1	2-1	1	2-1
Gt	1	2-1	1	1	1	2-1	1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2	2-1	2-1	2	2-1	2-1	2
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO		1	1	1	1			
PK			*		*			
PHI		1	1	1	1			
HK		*	*	*	*			

49



-	3093	3138	3304	3308			
ABO	0	0	0	0			
MNSS	MNSS	MSs	MSs	MNss			
Rh	CcD.ee	CcD.ee	ccdde	CcD.ee			
P1	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+			
Jk	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+			
Hp	1	1	1	1			
Gc	2	1S	2-1S	2-1S			
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			
Km	1-	1-	1-	1-			
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+			
C3	FS	S	S	FS			
Bf	FS	FS	S	F			
Tf	C1	C2-C1	C2-C1	C1			
PLG	2-1	2	2	2			
Cp	B	B	B	B			
TC 2	M	M					
Alb	A	A	A	A			
ACP	A	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a1	a1	a1			
ADA	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1			
GPT	2-1	2-1	2-1	1			
ESD	2-1	5-1	1	5-1			
Gt	1	1	1	1			
6-PGD	A	A	A	A			
GLO	2-1	2-1	1	2			
Amy 2	1	1	1	1			
LDH	*	*	*	*			
IPO		1	1				
PK			*				
PHI	1	1	1				
HK	*	*					

50

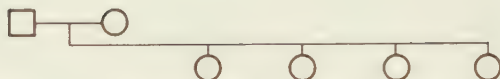


51



-	3143	3184	3194	3105			3221	3037
ABO	0	0	0	0			0	A1
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss			MNss	MNss
Rh	ccD.Ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.Ee			ccddeee	ccD.Ee
P1	+	-	+	+			+	+
Kk	kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+			a+b-	a+b-
JK	a+b-	a+b+	a+b-	a+b-			a+b+	a+b+
Hp	1	2	2-1	2-1			2	2-1
Gc	1F-1S	1F-1S	1F-1S	1F-1S			1S	1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+			a+f+x+ b-g+	a+f+x- b+g+
Km	1+	1-	1+	1+			1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+			x+y+	x-y+
C3	FS	S	S	S			S	S
Bf	S	S	S	S			FS	FS
Tf	C1	C1	C1	C1			C1	C1
PLG	1	2	2-1	2-1			2	2
Cp	B	B	B	B			B	B
TC 2	M						M	
Alb	A	A	A	A			A	A
ACP	AB	B	B	B			B	B
PGM ₁	a1	a2a1	a1	a2a1			a4a1	a2a1
ADA	1	1	1	1			1	1
AK	2-1	1	1	1			1	1
GPT	2	2-1	2-1	2			1	2
ESD	1	2	2-1	2-1			1	1
Gt	2-1	1	1	1			1	1
6-PGD	A	A	A	A			A	A
GLO	2-1	1	1	2-1			2	2-1
Amy 2	1	1	1	1			1	1
LDH		*	*	*			*	*
IPO				1			1	1
PK							*	
PHI				1			1	1
HK				*			*	*

52

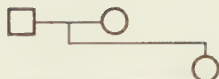


-	3261	3346	3096	3186	3090	3184		
ABO	0	0	0	0	0	0		
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss	Nss	Nss		
Rh	ccddee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee		
P1	+	-	-	+	-	-		
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk		
Fy	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+		
Jk	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+		
Hp	2	2-1	2	2-1	2-1	2		
Gc	1F-1S	1S	1S	1S	1F-1S	1F-1S		
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+		
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-		
Ag(x,y)			x+y+	x+y+	x+y+	x-y+		
C3	FS	S	S	S	FS	S		
Bf	S	S	S	S	S	S		
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1		
PLG	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2		
Cp	B	B	B	B	B	B		
TC 2	MX	X		MX	X			
Alb	A	A	A	A	A	A		
ACP	B	AB	B	AB	B	B		
PGM ₁	a2a1	a4a1	a4a2	a4a2	a4a1	a2a1		
ADA	1	1	1	1	1	1		
AK	1	1	1	1	1	1		
GPT	2-1	2	2-1	2-1	2	2-1		
ESD	2-1	2-1	2-1	2	2-1	2		
Gt	1	2-1	1	2-1	2-1	1		
6-PGD	A	A	A	A	A	A		
GLO	2-1	2-1	1	2-1	1	1		
Amy 2	1	1	1	1	1	1		
LDH	*	*	*	*	*	*		
IPO	1	1		1				
PK	*	*		*				
PHI	1	1	1	1				
HK	*	*	*	*				

53

-	3037	3306	3251	3152	3292	3291	3227	3111
ABO	A1	O	A1	O	A1	A1	O	O
MNSS	MNss	MNss	Nss	Mss	MNss	MNss	MNss	Nss
Rh	ccD.Ee	CcD.Ee	ccD.Ee	CcD.Ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-
Jk	a+b+	a+b-	a+b-	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2	2-1	2	2-1	2	2	2
Gc	1S	1S	1S	1S	1S	1S	1S	1S
Gm	a+f+x- b+g+	a+f-x+ b-g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f-x+ b-g+	a+f+x+ b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+		x-y+	x-y+		x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S	S	S	S
Bf	FS	SSo.7	FS	SSo.7	FSO.7	FS	S	FSO.7
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2								
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	B	B	B	B	B	B
PGM ₁	a2a1	a4a3	a4a2	a3a1	a4a1	a4a1	a3a1	a4a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2	2-1	2	2	2-1	2	2-1	2-1
ESD	1	1	1	1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	2	2-1	1	2
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*		*
IPO	1		1			1		1
PK		*	*			*		
PHI	1	1	1			1		1
HK	*		*			*		*

54



-		3096	3092					
ABO		0	A1					
MNSS		Nss	MNss					
Rh		CcD.ee	CcD.Ee					
P1		-	-					
Kk		kk	kk					
Fy		a-b+	a-b+					
Jk		a+b+	a-b+					
Hp		2	2					
Gc		1S	1S					
Gm		a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+					
Km		1-	1-					
Ag(x,y)		x+y+	x+y+					
C3		S	S					
Bf		S	S					
Tf		C1	C1					
PLG		2-1	1					
Cp		B	B					
TC 2			X					
Alb		A	A					
ACP		B	B					
PGM ₁		a4a2	a2a1					
ADA		1	1					
AK		1	1					
GPT		2-1	2					
ESD		2-1	2-1					
Gt		1	1					
6-PGD		A	A					
GLO		1	2-1					
Amy 2		1	1					
LDH		*	*					
IPO								
PK								
PHI		1						
HK		*						

55



	3203	3186	3324	3206	3235	3220	3192	
ABO	A1	O	A1	O	A1	A1	O	
MNSS	MNSS	Nss	Nss	Nss	MNSS	Nss	Nss	
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee	
P1	+	+	+	+	+	+	+	
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	
JK	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	
Hp	1	2-1	2-1	1	1	1	2-1	
Gc	1F-1C3	1S	1S-1C3	1S-1C3	1S-1C3	1S-1C3	1S-1C3	
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	
Ag(X,y)	x-y+	x+y+		x-y+		x+y+	x+y+	
C3	S	S	S	S	S	S	S	
Bf	S	S	S	S	S	S	S	
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	
PLG	1	2-1	2-1	1	1	1	1	
Cp	B	B	B	B	B	B	B	
TC 2	M	MX						
Alb	A	A	A	A	A	A	A	
ACP	B	AB	AB	B	AB	B	AB	
PGM ₁	a1	a4a2	a2a1	a4a1	a4a1	a2a1	a2a1	
ADA	1	1	1	1	1	1	1	
AK	1	1	1	1	1	1	1	
GPT	2	2-1	2-1	2	2	2-1	1	
ESD	1	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Gt	1	2-1	1	2-1	1	1	2-1	
6-PGD	AB	A	A	A	AB	AB	A	
GLO	1	2-1	1	2-1	1	2-1	1	
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	
LDH	*	*		*		*	*	
IPO	1	1	1		1		1	
PK	*	*	*		*	*	*	
PHI	1	1	1		1	1	1	
HK	*	*					*	



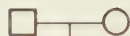
-	3090	3275	3296			3301	3203	3256
ABO	O	B	A1			A1	A1	A1
MNSS	Nss	MNss	MNss			M\SS	M\SS	M\SS
Rh	CcD.ee	CcD.Ee	ccD.Ee			CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee
P1	-	-	+			+	+	+
Kk	kk	kk	kk			kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a-b+			a+b+	a-b+	a-b+
Jk	a+b+	a-b+	a+b+			a+b-	a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	2-1			1	1	1
Gc	1F-1S	1S	1S			1F-1C3	1F-1C3	1F
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-			1-	1-	1-
Ag(X,y)	x+y+		x+y+			x-y+	x-y+	x-y+
C3	FS	FS	S			S	S	S
Bf	S	S	S			S	S	S
Tf	C1	C1	C1			C1	C1	C1
PLG	1	2-1	1			1	1	1
Cp	B	B	B			B	B	B
TC 2	x						M	
Alb	A	A	A			A	A	A
ACP	B	B	B			B	B	B
PGM ₁	a4a1	a2a1	a1			a1	a1	a1
ADA	1	1	1			1	1	1
AK	1	1	1			1	1	1
GPT	2	2-1	2-1			2	2	2-1
ESD	2-1	2-1	1			1	1	1
Gt	2-1	1	1			1	1	1
6-PGD	A	A	A			AB	AB	A
GLO	1	2-1	2-1			1	1	1
Amy 2	1	1	1			1	1	1
LDH	*		*			*	*	
IPO						1	1	1
PK						*	*	*
PHI						1	1	1
HK						*	*	

58



-	3131	3256	3040	3328	3109	3072	3055	
ABO	B	A1	A1B	A1B	O	A1B	O	
MNSS	MNSs	MNSs	Nss	Nss	Nss	Nss	Nss	
Rh	C ^W D.ee	CcD.ee	C ^W D.ee	C ^W D.ee	C ^W D.ee	C ^W D.ee	C ^W D.ee	
P1	+	+	+	+	-	+	+	
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	
JK	a-b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	
Hp	2-1	1	1	1	1	2-1	1	
Gc	2-1F	1F	1F	1F	1F	1F	1F	
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+		x-y+	x-y+	x-y+	
C3	S	S	S	S	S	S	S	
Bf	FS	S	FS	S	FS	S	FS	
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	
PLG	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Cp	B	B	B	B	B	B	B	
TC 2								
A1b	A	A	A	A	A	A	A	
ACP	B	B	B	B	B	B	B	
PGM ₁	a4a3	a1	a4a1	a4a1	a4a1	a3a1	a4a1	
ADA	2-1	1	1	1	1	1	1	
AK	1	1	1	1	1	1	1	
GPT	2-1	2-1	2-1	1	1	2-1	2	
ESD	1	1	1	1	1	1	1	
Gt	1	1	1	1	1	1	1	
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	
GLO	2	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	
LDH	*		*		*	*	*	
IPO	1	1	1	1	1			
PK		*		*				
PHI	1	1	1	1	1			
HK	*		*		*			

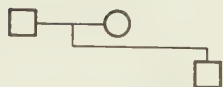
59



60

-	3207	3242	3302	3005	3024		3104	3242
ABO	O	A1	O	O	O		A1	A1
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss	Nss		Mss	Nss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee	ccddeee		ccddeee	CcD.ee
P1	-	-	-	-	-		+	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk		kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b-	a-b+	a-b+		a-b+	a-b+
JK	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+		a+b-	a+b+
Hp	1	2-1	2-1	2-1	1		2-1	2-1
Gc	2-1S	2-1F	2-1F	1F-1S	1F-1S		1F-1S	2-1F
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-		1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+		x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S	S		S	S
Bf	S	S	S	S	S		S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1		C1	C1
PLG	2-1	2-1	2	2	2-1		2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B		B	B
TC 2		MX	M	MX	MX		M	MX
Alb	A	A	A	A	A		A	A
ACP	AB	B	AB	B	B		B	B
PGM ₁	a4a1	a3a2	a4a3	a2a1	a3a1		a3a1	a3a2
ADA	1	1	1	1	1		1	1
AK	1	1	1	1	1		1	1
GPT	2-1	1	2	2-1	2		2-1	1
ESD	1	2-1	2-1	1	1		1	2-1
Gt	1	2-1	2-1	2-1	2-1		1	2-1
6-PGD	A	A	A	A	A		A	A
GLO	2-1	2-1	2-1	2-1	1		2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1		1	1
LDH	*	*	*	*	*		*	*
IPO			1	1	1		1	
PK			*	*	*			
PHI			1	1	1		1	
HK				*	*		*	

61

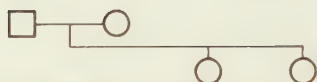


62

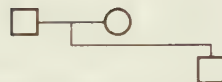


-	3077	3104	3299				3077	3264
ABO	0	A1	A1				0	0
MNSS	MNSS	MSS	MSs				MNSS	Nss
Rh	CcD.ee	ccddeee	ccddeee				CcD.ee	CCD.ee
P1	-	+	-				-	-
Kk	kk	kk	kk				kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a-b+				a+b+	a+b-
JK	a+b+	a+b-	a+b+				a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	1				2-1	2-1
Gc	2-1F	1F-1S	1F				2-1F	2
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-				a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-				1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x-y+					x+y+	x-y+
C3	S	S	S				S	S
Bf	S	S	S				S	S
Tf	C1	C1	C1				C1	C1
PLG	2	2-1	2-1				2	2-1
Cp	B	B	B				B	B
TC 2		M	MX					
Alb	A	A	A				A	A
ACP	AB	B	AB				AB	B
PGM ₁	a1	a3a1	a1				a1	a1
ADA	1	1	1				1	1
AK	1	1	1				1	1
GPT	2	2-1	2-1				2	2-1
ESD	1	1	1				1	1
Gt	1	1	1				1	1
6-PGD	A	A	A				A	A
GLO	2-1	2-1	2-1				2-1	2-1
Amy 2	1	1	1				1	1
LDH	*	*	*				*	*
IPO		1	1					
PK			*					*
PHI		1	1					1
HK		*	*					

63

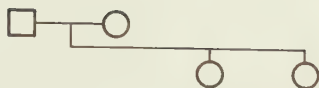


64



	3348	3006	3110			3084	3007
ABO	A1	A2	A1			A1	A1
MNSS	Nss	Nss	Nss			MNSS	MNSS
Rh	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee			CCD.ee	CCD.ee
P1	+	-	+			-	-
Kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a+b+			a+b+	a+b-
Jk	a+b-	a+b-	a+b+			a+b+	a+b-
Hp	2	2-1	2			2	2-1
Gc	1S	2-1S	2-1S			2-1C3	2
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+			x-y+	x-y+
C3	S	FS	FS			S	S
Bf	S	S	S			FS	S
Tf	C1	C1	C1			C2	C2-C1
PLG	2	2-1	2-1			2	2
Cp	B	B	B			B	B
TC 2						x	
Alb	A	A	A			A	A
ACP	B	BC	AB			B	BC
PGM ₁	a4a1	a1	a1			a1	a1
ADA	1	1	1			2-1	1
AK	2-1	1	2-1			1	1
GPT	2-1	2	2			2-1	2
ESD	1	1	1			2-1	2-1
Gt	2-1	1	1			2	2-1
6-PGD	AB	AB	AB			A	A
GLO	2-1	1	2-1			2	2-1
Amy 2	1	1	1			1	1
LDH		*	*			*	*
IPO		1	1			1	1
PK		*				*	*
PHI		1	1			1	1
HK		*	*				*

65



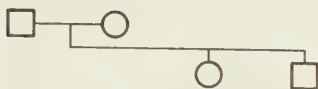
-			3136	3084				
ABO			A1	A1				
MNSS			Nss	MNSS				
Rh			CCD.ee	CCD.ee				
P1			-	-				
Kk			kk	kk				
Fy			a+b+	a+b+				
JK			a+b-	a+b+				
Hp			2-1	2				
Gc			2-1C3	2-1C3				
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-				
Km			1-	1-				
Ag(x,y)			x-y+	x-y+				
C3			S	S				
Bf			S	FS				
Tf			C2-C1	C2				
PLG			2	2				
Cp			B	B				
TC 2			MX	X				
Alb			A	A				
ACP			B	B				
PGM ₁			a1	a1				
ADA			1	2-1				
AK			1	1				
GPT			2-1	2-1				
ESD			2-1	2-1				
Gt			1	2				
6-PGD			A	A				
GLO			2	2				
Amy 2			1	1				
LDH			*	*				
IPO				1				
PK				*				
PHI				1				
HK								

66



	3136	3340	3154	3204	3338	3188	
ABO	A1	A1	A1	A1	A1	A1	
MNSS	Nss	NSs	NSs	M\ss	M\ss	NSs	
Rh	CCD.ee	CCD.ee	CCD.ee	CCD.ee	CCD.ee	CcD.ee	
P1	-	+	+	+	+	+	
KK	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	
JK	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	
Hp	2-1	2-1	1	1	2-1	1	
Gc	2-1C3	2-1C3	2-1C3	2-1C3	2	2-1S	
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	
Ag(x,y)	x-y+		x-y+	x-y+		x+y+	
C3	S	S	S	S	S	S	
Bf	S	S	S	S	S	S	
Tf	C2-C1	C1	C1	C1	C2	C2-C1	
PLG	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Cp	B	AB	B	B	B	B	
TC 2	Mx	M	Mx	M	Mx	M	
Alb	A	A	A	A	A	A	
ACP	B	B	B	B	B	B	
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	
ADA	1	1	1	1	1	1	
AK	1	1	1	1	1	1	
GPT	2-1	2	2-1	2-1	2	2-1	
ESD	2-1	1	2	2	2-1	2-1	
Gt	1	1	1	1	1	1	
6-PGD	A	A	A	A	A	A	
GLO	2	2	2-1	2-1	2	2-1	
Amy 2	1	1	1	1	1	2-1	
LDH	*	*	*	*	*	*	
IPO		1			1		
PK		*			*		
PHI		1			1		
HK		*			*		

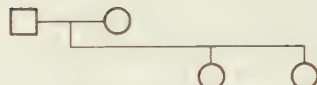
67



-			3008	3099				
ABO			0	A1				
MNSSs			Mss	Mss				
Rh			CCD.ee	CcD.ee				
P1			+	+				
Kk			kk	kk				
Fy			a+b-	a+b+				
Jk			a-b+	a-b+				
Hp			2-1	1				
Gc			2-1S	1S				
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-				
Km			1-	1-				
Ag(x,y)			x+y+	x+y+				
C3			S	S				
Bf			S	S				
Tf			C1	C2-C1				
PLG			2-1	2				
Cp			B	B				
TC 2								
A1b			A	A				
ACP			B	AB				
PGM ₁			a1	a1				
ADA			2-1	2-1				
AK			1	1				
GPT			1	1				
ESD			1	1				
Gt			1	1				
6-PGD			A	A				
GLO			2	2-1				
Amy 2			1	1				
LDH			*	*				
IPO			1					
PK			*					
PHI			1	1				
HK			*	*				

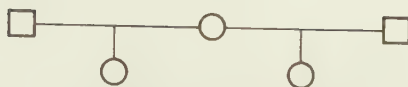


70



		3097	3231		3231	3130	3116	3298
ABO		A1	A1		A1	O	A1	A1
MNSS		Nss	Nss		Nss	MSs	MNss	MNss
Rh		CcD.ee	ccddeee		ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccddeee
P1		+	+		+	+	+	+
Kk		kk	kk		kk	kk	kk	kk
Fy		a+b-	a+b-		a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
JK		a+b+	a+b+		a+b+	a-b+	a+b+	a+b+
Hp		2	2		2	2	2	2
Gc		1S	1S		1S	1S	1S	1S
Gm		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-		1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+		x-y+	x-y-	x+y+	x+y+
C3		S	S		S	S	S	S
Bf		FS	FS		FS	S	FS	FS
Tf		C1	C3-C1		C3-C1	C1	C3-C1	C1
PLG		2	2-1		2-1	1	2-1	1
Cp		B	B		B	B	B	B
TC 2		M	M		M	MX	MX	MX
A1b		A	A		A	A	A	A
ACP		AB	A		A	B	AB	AB
PGM ₁		a1	a1		a1	a ³ a1	a ³ a1	a ³ a1
ADA		2-1	1		1	1	1	1
AK		1	1		1	1	1	1
GPT		1	2		2	2-1	2	2
ESD		2-1	2-1		2-1	1	2-1	2-1
Gt		1	1		1	1	1	1
6-PGD		AB	A		A	AB	AB	A
GLO		2-1	2		2	2-1	2	2
Amy 2		2	2-1		2-1	1	2-1	2-1
LDH		*	*		*	*		*
IPO		1				1		
PK								
PHI		1				1		
HK		*				*		

71



-		3130	3176				
ABO		0	A1				
MNSS		MSs	NSs				
Rh		ccdde	CcD.ee				
P ₁		+	-				
Kk		kk	kk				
Fy		a+b-	a+b-				
Jk		a-b+	a-b+				
Hp		2	2-1				
Gc		1S	2				
Gm		a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+				
Km		1-	1-				
Ag(x,y)		x+y-	x-y+				
C3		S	S				
Bf		S	S				
Tf		C1	C1				
PLG		1	2-1				
Cp		B	B				
TC 2		MX					
Alb		A	A				
ACP		B	B				
PGM ₁		a3a1	a3a1				
ADA		1	1				
AK		1	1				
GPT		2-1	2-1				
ESD		1	1				
Gt		1	1				
6-PGD		AB	A				
GLO		2-1	2-1				
Amy 2		1	1				
LDH		*	*				
IPO		1					
PK			*				
PHI		1	1				
HK		*					

72

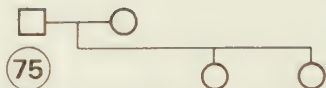
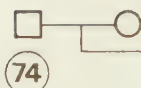


-	3083	3116	3076	3119	3036			
ABO	B	A1	B	A1	B			
MNSS	MNSS	MNSS	NSS	MSs	MNSS			
Rh	CcD.Ee	ccddeee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee			
P1	-	+	+	+	-			
KK	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-			
JK	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-			
Hp	2-1	2	2-1	2-1	2-1			
Gc	2-1S	1S	1S	1S	2-1S			
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			
Km	1-	1-	1-	1-	1-			
Ag(X,y)	x-y+	x+y+	x-y+	x+y+	x-y+			
C3	S	S	S	S	S			
Bf	S	FS	FS	FS	FS			
Tf	C1	C3-C1	C3-C1	C3-C1	C1			
PLG	1	2-1	1	1	1			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2	Sx	MX	Sx	MS	Sx			
Alb	A	A	A	A	A			
ACP	AB	AB	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a3a1	a1	a1	a3a1			
ADA	1	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	2	2	2	2	2			
ESD	1	2-1	1	1	2-1			
Gt	2-1	1	1	1	1			
6-PGD	A	AB	AB	A	A			
GLO	2-1	2	2	2	2			
Amy 2	1	2-1	1	2-1	1			
LDH	*		*		*			
IPO				1	1			
PK				*				
PHI	1			1	1			
HK	*			*	*			

73



-		3176	3358	3224	3135	3172	3174	3155
ABO		A1	0	A1	A1	0	0	0
MNSS		NSs	MNSs	Nss	NSs	Nss	MNSs	MNSs
Rh		CcD.ee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	ccddeee	CcD.ee
P1		-	-	-	-	-	-	-
Kk		kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy		a+b-	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
Jk		a+b+	a+b+	a+b-	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+
Hp		2-1	2	1	1	2-1	2-1	1
Gc		2	2-1S	2-1S	2-1S	2-1S	2-1S	2-1S
Gm		a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f-x- b-g+	a-f+x- b+g-	a+f-x- b-g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km		1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+		x+y+	x+y+	x-y+	x+y+	x+y+
C3		S	S	S	S	S	S	S
Bf		S	S	S	S	S	S	S
Tf		C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG		2-1	2-1	1	1	2	2-1	1
Cp		B	B	B	B	B	B	B
TC 2								
A1b		A	A	A	A	A	A	A
ACP		B	B	BC	BC	B	B	BC
PGM ₁		a3a1	a1	a3a1	a3a1	a3a1	a3a1	a1
ADA		1	1	1	2-1	2-1	1	2-1
AK		1	1	1	1	1	1	1
GPT		2-1	1	1	1	1	1	2-1
ESD		1	1	1	1	1	1	1
Gt		1	1	1	1	1	1	1
6-PGD		A	A	A	A	A	A	A
GLO		2-1	2-1	1	1	2	2-1	2-1
Amy 2		1	1	1	1	1	1	1
LDH		*	*	*	*	*	*	*
IPO			1		1			
PK		*	*	*				
PHI		1	1	1	1			
HK			*		*			



		3122	3175	3241			3010	3012
ABO		0	0	0			A1	A1B
MNSS		MSs	MSs	MNSs			MNSs	MNSs
Rh		CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee			CCD.ee	CcD.ee
P1		+	+	+			+	+
Kk		kk	kk	kk			kk	kk
Fy		a+b+	a+b+	a+b+			a+b+	a-b+
Jk		a-b+	a-b+	a-b-			a+b-	a+b+
Hp		1	2-1	1			2-1	2-1
Gc		1F-1S	1F-1S	1F-1S			2-1S	1S
Gm		a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-
Km		1-	1-	1-			1+	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+				x-x+	x+x+
C3		S	S	S			S	S
Bf		S	S	S			S	S
Tf		C1	C1	C1			C1	C1
PLG		2-1	2-1	2-1			2	2
Cp		B	B	B			B	B
TC 2							M	MX
A1b		A	A	A			A	A
ACP		AB	AB	B			B	B
PGM ₁		a3a1	a1	a1			a1	a1
ADA		1	2-1	1			1	1
AK		1	1	1			1	1
GPT		2-1	2	2-1			1	1
ESD		1	S-1	1			S-1	S-1
Gt		2-1	1	1			2-1	2-1
6-PGD		A	A	A			A	A
GLO		2-1	2-1	2-1			2-1	2-1
Amy 2		1	1	1			1	1
LDH			*				*	*
IPO				1			1	1
PK				*			*	*
PHI				1			1	1
HK							*	*



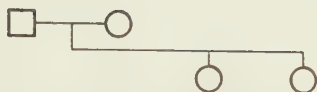
-		3112	3240	3016	3259	3211	3112	3334
ABO		A1	A1	O	O	A1	A1	A1
MNSS		MNSS	MSs	MNSS	MNSS	Mss	MNSS	MNSS
Rh		CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee
P1		-	+	-	+	+	-	-
Kk		kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy		a+b+	a+b-	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a-b+
Jk		a-b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a+b+
Hp		2-1	1	2-1	2-1	2	2-1	2-1
Gc		2-1F	2-1F	1F-1S	1F-1S	1S-1C3	2-1F	2-1S
Gm		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)		x+y+	x+y+	x-y+		x+y+	x+y+	
C3		FS	F	FS	FS	S	FS	FS
Bf		S	FS	S	S	FS	S	S
Tf		C2-C1	C2-C1	C2-C1	C2-C1	C1	C2-C1	C2-C1
PLG		2-1	2-1	2-1	2	1	2-1	1
Cp		B	B	B	B	B	B	B
TC 2		M	X	MX	X	M	M	
Alb		A	A	A	A	A	A	A
ACP		AB	B	AB	AB	B	AB	AB
PGM ₁		a2a1	a2a1	a2a1	a1	a1	a2a1	a2a1
ADA		1	1	1	1	1	1	1
AK		1	1	1	1	2-1	1	1
GPT		2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
ESD		2-1	1	2-1	1	1	2-1	1
Gt		1	1	1	1	1	1	1
6-PGD		A	A	A	A	A	A	A
GLO		2-1	1	1	1	2-1	2-1	2-1
Amy 2		1	1	1	1	1	1	1
LDH		*	*	*		*	*	*
IPO		1		1	1		1	1
PK					*			*
PHI		1		1	1		1	1
HK		*		*	*		*	*

79



		3016	3247	3217	3239	3169	3218	
ABO		0	0	0	0	0	0	
MNSS		MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	MNSS	NSS	
Rh		CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	ccddeee	CcD.ee	
P ₁		-	+	+	+	+	+	
Kk		kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy		a-b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	
Jk		a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	
Hp		2-1	2-1	2	2-1	2	2	
Gc		1F-1S	2-1F	1F	2-1F	1F	1F	
Gm		a-f+x- b+q-	a+f+x+ b+q+	a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-	a+f+x+ b+q+	
Km		1-	1-	1-	1-	1-	1-	
Ag(x,y)		x-y+		x-y+		x-y+	x-y+	
C3		FS	FS	FS	FS	S	FS	
Bf		S	S	S	S	S	S	
Tf		C2-C1	C1	C2-C1	C2-C1	C2-C1	C1	
PLG		2-1	2-1	1	1	2-1	2-1	
Cd		B	B	B	B	B	B	
TC 2		Mx		M	M	M	M	
A1b		A	A	A	A	A	A	
ACP		AB	AB	AB	B	B	B	
PGM ₁		a2a1	a4a2	a4a2	a2a1	a4a2	a4a1	
ADA		1	1	1	1	1	1	
AK		1	1	1	1	1	1	
GPT		2-1	2-1	1	2-1	2-1	2-1	
ESD		2-1	1	2-1	1	1	2-1	
Gt		1	1	1	1	1	1	
6-PGD		A	A	A	A	A	A	
GLO		1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Amy 2		1	1	1	1	1	1	
LDH		*		*		*	*	
IPO		1	1	1	1			
PK			*	*	*			
PHI		1	1	1	1			
HK		*		*				

80

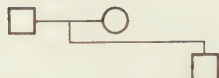


81

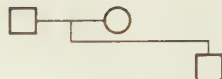


-		3142	3088		3088	3137	3219
ABO		A1	O		O	O	O
MNss		Nss	Nss		Nss	MNss	MNss
Rh		ccddee	CCD.ee		CCD.ee	CcD.ee	CCD.ee
P1		+	+		+	+	+
Kk		kk	kk		kk	kk	kk
Fy		a-b+	a-b+		a-b+	a-b+	a-b+
Jk		a+b-	a+b+		a+b+	a+b-	a+b+
Hp		2	2-1		2-1	2	2
Gc		1S	1F-1S		1F-1S	2-1F	2-1S
Gm		a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-		1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+		x-y+	x-y+	x-y+
C3		S	S		S	S	S
Bf		S	S		S	FS	FS
Tf		C1	C1		C1	C1	C1
PLG		1	1		1	1	1
Cp		B	B		B	B	B
TC 2		M	M		M		
Alb		A	A		A	A	A
ACP		B	AB		AB	AB	B
PGM1		a2a1	a3a1		a3a1	a3a2	a1
ADA		1	1		1	1	1
AK		1	1		1	1	1
GPT		2-1	1		1	1	1
ESD		2-1	2-1		2-1	1	1
Gt		1	2-1		2-1	1	1
6-PGD		A	A		A	A	AB
GLO		1	2-1		2-1	2-1	2
Amy 2		1	1		1	1	1
LDH		*	*		*	*	*
IPO							
PK							
PHI							
HK							

82



83



-		3246	3199				3356	3021
ABO		O	B				B	B
MNss		MNss	MSs				MNss	MNss
Rh		CcD.Ee	CcD.ee				ccdde	CcD.ee
P ₁		+	+				-	-
Kk		kk	kk				kk	kk
Fy		a-b+	a-b+				a-b+	a-b+
Jk		a+b+	a-b+				a+b+	a+b+
Hp		1	1				1	2-1
Gc		2-1S	2-1S				1F-1S	1S
Gm		a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-				a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km		1-	1+				1-	1-
Ag(x,y)		x+y+	x+y-					x-y+
C3		S	S				S	S
Bf		S	F1S				S	FS
Tf		C1	C2-C1				C1	C3-C1
PLG		3-1	3-2				2	2
Cp		B	B				B	B
TC 2		Mx	x				x	MX
Alb		A	A				A	A
ACP		AB	A				AB	AB
PGM ₁		a1	a3a1				a1	a2a1
ADA		1	1				1	1
AK		1	1				1	1
GPT		2-1	2-1				2-1	2
ESD		1	1				5-1	5-2
Gt		1	1				1	1
6-PGD		A	A				A	AB
GLO		2-1	2				2-1	1
Amy 2		1	1				1	1
LDH		*	*				*	*
IPO							1	1
PK							*	*
PHI							1	1
HK							*	*

84



85



	3193	3030	3068	3023	3277	3287	3358	3025
ABO	O	A1	O	O	O	O	O	O
MNSS	Nss	MNss	MNss	Nss	MNss	MNSS	MNSS	MNSS
Rh	CcD.ee	CcD.Ee	CCD.ee	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.Ee	ccdde	CcD.ee
P1	+	-	+	-	-	+	-	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-
JK	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+	a+b-
Hp	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1	2	2
Gc	2-1F	2	2	2	2	2-1F	2-1S	2-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(X,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+				x+y+
C3	FS	FS _{0.25}	FS	F	SS _{0.25}	S	S	S
Bf	FS	S	S	S	FS	FS	S	FS
Tf	C1	C2-C1	C1	C2-C1	C1	C2-C1	C1	C2-C1
PLG	2-1	1	1	2-1	1	2-1	2-1	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX	X	MX	X	X			
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	AB	AB	B	AB	AB	B	AB
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1	1
GPT	2-1	1	2-1	1	2-1	2-1	1	2-1
ESD	2-1	1	1	2-1	1	1	1	1
Gt	1	1	1	1	1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	A
GLO	1	1	1	1	1	2-1	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO		1		1	1	1	1	1
PK		*		*	*	*	*	*
PHI		1		1	1	1	1	1
HK		*		*	*	*	*	*

86



	3177	3026	3082	3295	3028			
ABO	A1	A2	A1	A1	A1			
MNSS	MNss	NSs	NSs	MNss	MNss			
Rh	ccdde	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee			
P1	+	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+			
JK	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+	a-b+			
Hp	2	2	2	2	2			
Gc	2-1F	1F-1S	1F	2-1F	1F-1S			
Gm	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-			
Km	1-	1+	1+	1-	1+			
Ag(x,y)	x-y+	x+y+	x-y+		x-y+			
C3	S	S	S	S	S			
Bf	S	S	S	S	S			
Tf	C2-C1	C3-C1	C1	C1	C3-C1			
PLG	2-1	1	1	1	1			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2	M	M	M	M	M			
Alb	A	A	A	A	A			
ACP	B	AB	B	B	B			
PGM ₁	a2a1	a1	a1	a2a1	a1			
ADA	1	2-1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	1	2-1	1	2-1	1			
ESD	1	5-1	5-1	5-1	1			
Gt	1	1	1	1	1			
6-PGD	A	A	A	A	A			
GLO	1	2-1	1	1	1			
Amy 2	1	2-1	2-1	1	2-1			
LDH	*	*	*	*	*			
IPO		1		1	1			
PK				*				
PHI		1	1	1	1			
HK		*	*	*	*			

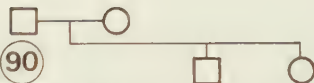


	3228	3057	3027		3140	3294	3228	3322
ABO	A1	O	A1		O	A1	A1	A1
MNSS	Nss	MNSS	MNSS		Nss	Nss	Nss	Nss
Rh	CCD.ee	CcD.Ee	CCD.ee		ccddee	CcD.ee	CCD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+		+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk		kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+		a-b+	a-b+	a-b+	a-b+
JK	a+b-	a+b+	a+b+		a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2	2-1	2-1		2	2	2	2
Gc	1F-1S	1F-1S	1F-1S		2-1F	1F-1S	1F-1S	1S
Gm	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+		a-f+x- b+g-	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1+	1+	1+		1-	1-	1+	1+
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+		x-y+	x-y+	x-y+	
C3	S	S	S		S	S	S	S
Bf	S	F1S	F1S		S	S	S	S
Tf	C1	C2-C1	C2-C1		C1	C1	C1	C1
PLG	1	1	1		2-1	2-1	1	1
Cp	B	B	B		B	B	B	B
TC 2								
Alb	A	A	A		A	A	A	A
ACP	B	AB	AB		AB	B	B	AB
PGM ₁	a1	a1	a1		a3a1	a3a1	a1	a3
ADA	1	1	1		1	1	1	1
AK	1	1	1		1	1	1	1
GPT	1	2-1	2-1		1	1	1	1
ESD	1	1	1		1	1	1	1
Gt	1	1	1		2-1	2-1	1	1
6-PGD	A	A	A		A	A	A	A
GLO	2-1	2	2-1		1	1	2-1	1
Amy 2	1	1	1		1	1	1	1
LDH	*	*	*			*	*	
IPO			1		1			1
PK						*		*
PHI			1		1	1		1
HK			*		*			

89



90



	3294	3274	3223	3197	3254	3031	3344
ABO	A1	A1	A1	A1	O	O	O
MNSS	Nss	MNss	Nss	Nss	MNss	MNss	Nss
Rh	CcD.ee	ccddeee	CcD.ee	CCD.ee	ccddeee	CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+	+	-	-
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-
JK	a+b-	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+
Hp	2	2-1	2-1	1	2-1	1	1
Gc	1F-1S	1F	1F	1S	2-1S	1S	2-1S
Gm	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	x-y+	
C3	S	FS	S	S	S	S	S
Bf	S	S	S	S	FS	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2	2-1	2-1	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B
TC 2							
A1b	A	A	A	A	A	A	A
ACP	B	B	B	AB	B	AB	B
PGM ₁	a3a1	a1	a3a1	a1	a2a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1	2-1	2-1	1
AK	1	1	1	1	1	1	1
GPT	1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2
ESD	1	1	1	1	1	1	1
Gt	2-1	2	2	2-1	1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A
GLO	1	2-1	2-1	1	2	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*
IPO			1		1	1	1
PK	*		*		*		*
PHI	1		1		1	1	1
HK					*	*	*

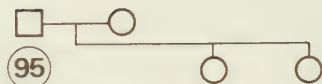
91



92



-			3254	3260			3048	3033
ABO			0	B			0	A1
MNss			MNss	MNss			Nss	Nss
Rh			ccddeee	CCD.ee			CcD.ee	CCD.ee
P1			+	+			-	+
Kk			kk	kk			kk	kk
Fy			a+b-	a+b+			a+b+	a-b+
JK			a+b+	a+b+			a+b+	a+b+
Hp			2-1	2-1			2-1	2-1
Gc			2-1S	2-1S			2-1S	2-1F
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km			1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)			x-y+				x-y+	x+y+
C3			S	S			FS	S
Bf			FS	S			S	FS
Tf			C1	C1			C1	C1
PLG			1	2-1			2-1	2-1
Cp			B	B			B	B
TC 2								
Alb			A	A			A	A
ACP			B	AB			B	AB
PGM ₁			a2a1	a4a1			a1	a3a1
ADA			2-1	2-1			1	1
AK			1	1			1	1
GPT			2-1	2-1			2-1	2
ESD			1	1			1	1
Gt			1	1			2-1	2-1
6-PGD			A	A			A	A
GLO			2	2-1			1	2-1
Amy 2			1	2-1			1	1
LDH			*	*			*	*
IPO			1				1	1
PK			*	*				
PHI			1	1			1	1
HK			*				*	*



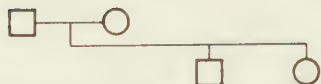
	3098	3085	3048			3056	3284
ABO	O	O	O			B	A1
MNSS	MSS	Nss	Nss			MSs	MSs
Rh	CcD.ee	ccddeee	CcD.ee			CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	-			+	+
Kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a+b+	a-b+	a+b+			a+b+	a-b+
JK	a+b+	a+b+	a+b+			a+b+	a+b+
Hp	2-1	2-1	2-1			2-1	1
Gc	1F-1S	1F-1S	2-1S			1F-1S	2-1S
Gm	a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-			a-f+x- b+q-	a-f+x- b+q-
Km	1+	1+	1-			1-	1-
Ag(x,y)	x+y+	x+y+	x-y+			x+y+	x+y+
C3	FS	S	FS			S	S
Bf	S	S	S			S	S
Tf	C1	C1	C1			C3-C1	C1
PLG	1	2-1	2-1			1	1
Cp	B	B	B			B	B
TC 2							
Alb	A	A	A			A	A
ACP	AC	BC	B			AB	AB
PGM ₁	a2a1	a1	a1			a1	a1
ADA	1	1	1			1	1
AK	1	1	1			1	1
GPT	1	2	2-1			2-1	2
ESD	1	1	1			1	1
Gt	1	2	2-1			2-1	2-1
6-PGD	A	A	A			A	A
GLO	2-1	2-1	1			2	2
Amy 2	1	1	1			1	1
LDH	*	*	*			*	*
IPO			1				
PK							
PHI	1		1				
HK	*		*				

96



-	3253	3284	3185	3151	3226			
ABO	A1	A1	A1	O	A1			
MNSS	MNss	MSs	Mss	Mss	MSs			
Rh	ccddeee	CcD.eee	CcD.eee	ccddeee	CcD.eee			
P1	+	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+	a-b+			
JK	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+			
Hp	2-1	1	1	1	2-1			
Gc	1S	2-1S	1S	2-1S	2-1S			
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			
Km	1-	1-	1-	1-	1-			
Ag(x,y)		x+y+	x+y+	x+y+	x+y+			
C3	S	S	S	S	S			
Bf	S	S	S	S	S			
Tf	C1	C1	C1	C1	C1			
PLG	2-1	1	1	1	2-1			
Cp	B	B	B	B	B			
TC 2								
Alb	A	A	A	A	A			
ACP	AB	AB	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1			
ADA	1	1	1	1	1			
AK	1	1	1	1	1			
GPT	2-1	2	2	2	2			
ESD	1	1	1	1	1			
Gt	1	2-1	1	2-1	1			
6-PGD	A	A	A	A	A			
GLO	1	2	2-1	2-1	2-1			
Amy 2	1	1	1	1	1			
LDH	*	*	*	*	*			
IPO	1							
PK	*							
PHI	1							
HK	*							

97



98

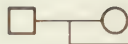


	3273	3118	3101	3038	3299	3044	3042	3163
ABO	B	O	O	O	A1	A2	A1	O
MNSS	MNss	MNss	Nss	MSs	MSs	MSS	MSS	MSs
Rh	CcD.Ee	CcD.ee	ccD.Ee	CcD.ee	ccdde	CcD.ee	CcD.ee	ccdde
P1	-	+	+	+	-	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b+	a+b+
Jk	a+b+	a-b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-
Hp	1	2-1	1	1	1	2-1	2-1	2-1
Gc	2-1S	2-1S	2-1S	2	1F	1S	1F-1S	1F-1S
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+q+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1+	1-	1-
Ag(x,y)		x+y+	x-v+	x-v+		x-v+	x-v+	x-v+
C3	S	FS	S	FS	S	FS	S	FS
Bf	S	S	S	S	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	1	1	1	1	2-1	1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	Sx	Mx	Mx	x	Mx	Mx	M	Mx
Alb	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	A	AB	B	AB	B
PGM1	a1	a2a1	a2a1	a2a1	a1	a3a1	a3a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	1	2-1	2-1	2-1
GPT	2	2-1	2	2-1	2-1	2-1	1	1
ESD	1	2-1	1	1	1	1	1	1
Gt	2-1	1	2-1	1	1	2-1	1	1
6-PGD	A	A	A	A	A	AB	AB	AB
GLO	1	1	1	1	2-1	2	2	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*	*	*	*	*
IPO	1			1	1	1	1	
PK	*				*			
PHI	1			1	1	1	1	
HK	*			*	*	*	*	



	3360	3303	3064	3043		3350	3046	3225
ABO	A1	A1	A1	O		A1	B	B
MNSS	MNss	NSs	Nss	MNss		MNss	Nss	MNss
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.Ee		ccD.Ee	CcD.Ee	CcD.ee
P1	+	+	+	+		+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk		kk	kk	kk
Fy	a+b+	a+b+	a+b+	a+b+		a+b+	a+b+	a+b+
Jk	a+b+	a+b+	a+b-	a+b+		a+b-	a+b-	a+b-
Hp	2-1	1	2-1	1		2-1	2-1	2
Gc	1F-1S	1F-1S	2-1F	1F-1S		1F-1S	1F-1S	1F-1S
Gm	a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-	1-		1-	1-	1-
Ag(x,y)			x-y+	x-y+			x-y+	x-y+
C3	S	S	S	S		Fo.5S	Fo.5S	Fo.5S
Bf	FS	FS	FS	FS		S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1		C1	C1	C1
PLG	1	1	1	1		2-1	2-1	2-1
Cp	B	B	B	B		B	B	B
TC 2	M					MX	MS	X
Alb	A	A	A	A		A	A	A
ACP	B	AB	B	AB		B	AB	AB
PGM ₁	a3a1	a3a1	a1	a3a1		a1	a1	a1
ADA	1	1	1	1		1	1	1
AK	1	1	1	1		1	1	1
GPT	2-1	2-1	2	2-1		2-1	1	1
ESD	2-1	2-1	1	1		2-1	2-1	1
Gt	1	1	1	2-1		1	1	1
6-PGD	A	A	A	A		A	A	A
GLO	2	2-1	2	2		1	2-1	2-1
Amy 2	2-1	2-1	1	2-1		2-1	1	2-1
LDH	*	*	*	*		*	*	*
IPO	1	1		1		1	1	
PK	*	*				*	*	
PHI	1	1		1		1	1	
HK	*	*		*		*	*	

103



104



	3283	3046	3161	3257	3320	3071	3268	3066
ABO	O	B	B	B	A1	A1B	A1	A1B
MNSS	Nss	Nss	Nss	Nss	Mss	MNss	MNss	MNss
Rh	ccdde	CcD.Ee	ccD.Ee	CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee	CCD.ee
P1	-	+	-	+	+	+	+	+
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a-b+
JK	a-b+	a+b-	a+b+	a+b-	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-
Hp	1	2-1	1	1	2-1	1	1	2-1
Gc	1S	1F-1S	1F-1S	2-1C3	1F-1C3	2-1F	2-1C3	1C3
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-
Km	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x+y+			x-y+	x-y+	x-y+
C3	S	Fo.5S	Fo.5S	S	S	S	S	S
Bf	S	S	S	S	S	S	S	S
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG	2-1	2-1	2	2	2-1	2-1	2	2
Cp	B	B	B	B	B	B	B	B
TC 2	MX	MS	MS	MX	M			
A1b	A	A	A	A	A	A	A	A
ACP	AB	AB	AB	AB	B	B	B	AB
PGM ₁	a1	a1	a1	a3a1	a1	a3a1	a1	a3a1
ADA	1	1	1	1	1	1	1	1
AK	1	1	1	1	2-1	2-1	2-1	2-1
GPT	2	1	2-1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
ESD	1	2-1	2-1	1	2-1	1	1	1
Gt	1	1	1	2-1	1	2-1	2-1	2-1
6-PGD	AB	A	AB	A	A	A	A	A
GLO	2	2-1	2-1	2	2-1	2	2-1	2-1
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	1
LDH	*	*	*	*		*	*	*
IPO	1	1		1	1			
PK	*	*		*	Var-*			
PHI	1	1		1	1			
HK	*	*		*				

105



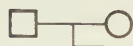
		3078	3120	3160	3146			
ABO		O	B	B	B			
MNSS		Mss	MSs	MNSS	MSs			
Rh		CCD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee			
P1		+	-	+				
Kk		kk	kk	kk	kk			
Fy		a-b+	a+b+	a+b+	a-b+			
Jk		a-b+	a-b+	a-b+	a-b+			
Hp		2-1	2-1	2-1	1			
Gc		2-1F	2-1S	1F-1S	2-1F			
Gm		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			
Km		1-	1-	1-	1-			
Ag(x,y)		x+y-	x+y+	x+y+	x+y+			
C3		S	S	S	S			
Bf		FS	S	FS	FS			
Tf		C1	C1	C1	C1			
PLG		1	1	1	1			
Cd		B	B	B	B			
TC 2								
Alb		A	A	A	A			
ACP		B	B	B	B			
PGM ₁		a1	a1	a1	a1			
ADA		1	1	1	1			
AK		1	1	1	1			
GPT		2-1	2	2	2-1			
ESD		1	1	1	1			
Gt		1	1	2-1	1			
6-PGD		A	A	A	A			
GLO		2-1	2-1	1	2-1			
Amy 2		1	2-1	2-1	1			
LDH		*		*				
IPO			1					
PK								
PHI			1					
HK			*					

106



-	3120	3158	3286	3121			
ABO	B	O	B	A1B			
MNSS	MSs	MSs	MNSs	MNSS			
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee	CcD.ee			
P ₁	+	+	+	+			
Kk	kk	kk	kk	kk			
Fy	a+b+	a+b+	a-b+	a+b+			
Jk	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+			
Hp	2-1	2	2-1	2			
Gc	2-1S	2	2-1S	2			
Gm	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+			
Km	1-	1-	1-	1-			
Ag(X,y)	x+y+	x-y+	x-y+	x-y+			
C3	S	S	S	S			
Bf	S	S	S	S			
Tf	C1	C1	C1	C1			
PLG	1	2-1	2-1	2-1			
Cp	B	B	B	B			
TC 2		MS	S\	M\			
A1b	A	A	A	A			
ACP	B	AB	AB	AB			
PGM ₁	a1	a3a1	a1	a3a1			
ADA	1	1	1	1			
AK	1	1	1	2-1			
GPT	2	2	2-1	2-1			
ESD	1	1	1	1			
Gt	1	1	1	1			
6-PGD	A	A	A	A			
GLO	2-1	2-1	1	2-1			
Amy 2	2-1	2-1	1	1			
LDH		*	*				
IPO	1		1	1			
PK			*				
PHI	1		1	1			
HK	*			*			

107



	3263	3094	3265	3330	3285	3300	3183	
ABO	0	0	0	0	0	0	0	
MNSS	Mss	MNSs	MNSs	MNSs	MNSs	MNSs	MNSs	
Rh	CcD.Ee	CcD.ee	CcD.Ee	CcD.Ee	CCD.ee	ccD.Ee	ccD.Ee	
P1	+	-	-	+	+	-	+	
Kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk	
Fy	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-	a+b+	a+b-	
JK	a+b+	a+b+	a-b+	a+b-	a+b-	a-b+	a+b+	
Hp	2	2-1	2-1	2	2-1	2	2-1	
Gc	1S-1C3	1S	1S	1S-1C3	1S	1S	1S-1C3	
Gm	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a+f-x- b-g+	a+f+x- b+g+	
Km	1-	1+	1-	1+	1-	1+	1-	
Ag(x,y)		x-y+				x-y+	x-y+	
C3	FS	S	S	S	FS	FS	FS	
Bf	S	S	S	S	S	S	S	
Tf	C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1	
PLG	1	1	1	1	1	1	1	
Cp	B	B	B	B	B	B	B	
TC 2								
A1b	A	A	A	A	A	A	A	
ACP	AB	B	AB	AB	AB	B	B	
PGM ₁	a1	a1	a1	a1	a1	a1	a1	
ADA	1	1	1	1	1	1	1	
AK	1	1	1	1	1	1	1	
GPT	2-1	2-1	2-1	2-1	2	1	2	
ESD	1	2	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	
Gt	1	1	1	1	1	1	1	
6-PGD	A	A	A	A	A	A	A	
GLO	1	1	1	1	1	1	1	
Amy 2	1	1	1	1	1	1	1	
LDH	*	*	*		*	*	*	
IPO	1		1	1	1			
PK	*		*	*	*			
PHI	1	1	1	1	1			
HK	*	*	*		*			

108



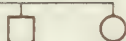
	3259	3166	3107	3127				
ABO	O	A1	A1	A1				
MNSS	MNSS	NSs	NSs	MNSS				
Rh	CcD.ee	ccD.Ee	ccdde	CcD.ee				
P1	+	+	-	+				
Kk	kk	kk	kk	kk				
Fy	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+				
Jk	a-b+	a+b+	a-b+	a-b+				
Hp	2-1	2-1	2-1	2-1				
Gc	1F-1S	2-1S	2-1F	2				
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x+ b+g+				
Km	1-	1-	1-	1-				
Ag(x,y)		x-y+	x-y+	x-v+				
C3	FS	FS	S	FS				
Bf	S	S	S	S				
Tf	C2-C1	C1	C1	C1				
PLG	2	2	2	2				
Cp	B	B	B	B				
TC 2	x	MX						
Alb	A	A	A	A				
ACP	AB	A	A	AB				
PGM ₁	a1	a1	a1	a4a1				
ADA	1	2-1	2-1	2-1				
AK	1	1	1	1				
GPT	2-1	1	1	1				
ESD	1	2-1	2-1	1				
Gt	1	1	1	1				
6-PGD	A	A	A	A				
GLO	1	2	2-1	2				
Amy 2	1	1	1	1				
LDH		*	*	*				
IPO	1			1				
PK	*							
PHI	1			1				
HK	*			*				

109

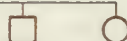
110

-		3148	3245	3139	3279	3326	3153	3178
ABO		O	A1	A1	O	A1	O	A1
MNss		MNss	MNss	NSs	Mss	Nss	MNss	MNss
Rh		CcD.ee	CcD.ee	ccddeee	CCD.ee	ccddeee	CcD.ee	CcD.ee
P1		-	-	+	+	-	+	-
Kk		kk	kk	kk	kk	kk	kk	kk
Fy		a+b+	a-b+	a-b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-
JK		a-b+	a+b+	a+b+	a+b+	a+b-	a+b-	a+b-
Hp		1	2-1	2-1	2-1	2-1	1	2-1
Gc		1S	1S	1S	1S	1F-1S	1S	1S
Gm		a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km		1-	1-	1-	1-	1+	1-	1+
Ag(x,y)		x+y-		x+y+			x+y+	x+y+
C3		FS	S	FS	S	S	S	S
Bf		FS	F	S	FS	S	FS	FS
Tf		C1	C1	C1	C1	C1	C1	C1
PLG		2-1	1	2-1	2-1	1	1	1
Cp		B	B	B	B	B	B	B
TC 2						M		
Alb		A	A	A	A	A	A	A
ACP		B	B	B	AB	B	B	AB
PGM ₁		a1	a1	a1	a3a1	a1	a1	a1
ADA		1	1	1	1	1	1	1
AK		1	1	1	1	1	1	1
GPT		2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1	2-1
ESD		2-1	1	1	1	1	1	1
Gt		2-1	2-1	2-1	1	1	1	1
6-PGD		A	A	A	A	A	A	A
GLO		1	1	2-1	2-1	1	2-1	2-1
Amy 2		1	1	1	1	1	1	1
LDH		*			*		*	*
IPO				1	1	1	1	
PK					*	*	*	
PHI				1	1	1	1	
HK				*	*		*	

111

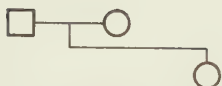


112



	3336	3159	3276			3211	3320
ABO	A1	A1	A1			A1	A1
MNSS	MNSS	MNSS	MSS			MSS	MSS
Rh	CCD.ee	CWD.ee	CCD.ee			CcD.ee	CcD.ee
P1	+	+	+			+	+
Kk	kk	kk	kk			kk	kk
Fy	a+b-	a+b-	a+b-			a-b+	a+b+
Jk	a+b+	a+b+	a-b+			a+b+	a+b+
Hp	2	2	2			2	2-1
Gc	1F-1C1	2-1F	2-1F			1S-1C3	1F-1C3
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g+
Km	1-	1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)		x-y+	x-y+			x+y+	
C3	S	S	S			S	S
Bf	FS	FS	F			FS	S
Tf	C1	C1	C1			C1	C1
PLG	2-1	1	2-1			1	2-1
Cp	B	B	B			B	B
TC 2						M	M
Alb	A	A	A			A	A
ACP	A	AC	AB			B	B
PGM ₁	a1	a1	a1			a1	a1
ADA	1	1	1			1	1
AK	1	1	1			2-1	2-1
GPT	1	1	1			1	2-1
ESD	1	1	1			1	2-1
Gt	1	1	1			1	1
6-PGD	A	A	A			A	A
GLO	2	2	2-1			2-1	2-1
Amy 2	1	1	1			1	1
LDH	*	*	*			*	
IPO	1						1
PK	*						Var-*
PHI	1						1
HK	*						

113

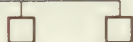


114

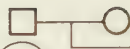


-		3244	3316				3332	3287
ABO		A1	A1				O	O
MNss		MSs	Mss				MNss	MNss
Rh		CCD.Ee	CCD.Ee				CcD.ee	CcD.Ee
P1		+	+				-	+
Kk		kk	kk				kk	kk
Fy		a-b+	a-b+				a+b-	a+b-
JK		a+b+	a+b+				a+b-	a+b-
Hp		1	2-1				2-1	2-1
Gc		2	2-1F				2-1F	2-1F
Gm		a+f+x- b+g+	a+f+x- b+g+				a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+
Km		1+	1+				1-	1-
Ag(x,y)		x+y+						
C3		S	FS				S	S
Bf		S	S				FS	FS
Tf		C1	C1				C2-C1	C2-C1
PLG		1	1				2-1	2-1
Cd		B	B				B	B
TC 2								
Alb		A	A				A	A
ACP		B	B				B	AB
PGM ₁		a1	a1				a1	a1
ADA		1	1				1	1
AK		1	1				1	1
GPT		2-1	2-1				2-1	2-1
ESD		1	1				1	1
Gt		2-1	1				1	1
6-PGD		A	A				A	A
GLO		2-1	1				2-1	2-1
Amy 2		1	1				1	1
LDH		*						*
IPO			1					1
PK			*					*
PHI			1					1
HK								*

116

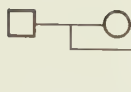


117



-			3281	3193			3273	3083
ABO			A2	O			B	B
MNSS			MNSS	NSS			MNSS	MNSS
Rh			CcD.ee	CcD.ee			CcD.Ee	CcD.Ee
P1			+	+			-	-
Kk			kk	kk			kk	kk
Fy			a+b+	a+b+			a-b+	a+b-
JK			a+b-	a+b+			a+b+	a+b+
Hp			1	1			1	2-1
Gc			2-1S	2-1F			2-1S	2-1S
Gm			a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km			1+	1-			1-	1-
Ag(x,y)				x-v+				x-y+
C3			FS	FS			S	S
Bf			FS	FS			S	S
Tf			C1	C1			C1	C1
PLG			2-1	2-1			1	1
Cp			B	B			B	B
TC 2				M\			S\	SX
A1b			A	A			A	A
ACP			B	B			AB	AB
PGM ₁			a1	a1			a1	a1
ADA			1	1			1	1
AK			1	1			1	1
GPT			2	2-1			2	2
ESD			2	2-1			1	1
Gt			1	1			2-1	2-1
6-PGD			A	A			A	A
GLO			2-1	1			1	2-1
Amy 2			1	1			1	1
LDH			*	*			*	*
IPO			1				1	
PK			*				*	
PHI			1				1	1
HK			*				*	*

118



119



			3352	3280		3267	3271	3065
ABO			A1	A1		O	O	O
MNSS			MNSS	MNSS		MNSS	Mss	MNSS
Rh			ccddeee	CcD.eee		CcD.eee	CcD.eee	CcD.eee
P1			-	+		+	+	+
Kk			kk	kk		kk	kk	kk
Fy			a+b-	a+b-		a-b+	a-b+	a-b+
Jk			a-b+	a-b+		a-b+	a-b+	a-b+
Hp			2-1	1		2-1	2-1	2-1
Gc			1F-1C1	2-1C1		1F-1S	1F-1S	1F-1S
Gm			a-f+x- b+g-	a+f+x- b+g+		a+f+x- b+g+	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-
Km			1-	1-		1-	1-	1-
Ag(x,y)				x-y+				x+y+
C3			S	S		S	S	S
Bf			FS	S		S	S	S
Tf			C3-C1	C1		C1	C1	C1
PLG			1	1		1	2-1	2-1
Cp			B	B		B	B	B
TC 2			MX	X		M	M	MX
Alb			A	A		A	A	A
ACP			A	AB		B	B	B
PGM ₁			a1	a2a1		a2a1	a3a1	a2a1
ADA			1	1		1	1	1
AK			1	2-1		1	1	1
GPT			2	2		1	1	1
ESD			2-1	2-1		2-1	2-1	5-1
Gt			2-1	2-1		1	1	1
6-PGD			A	A		A	A	A
GLO			2-1	2-1		2-1	2-1	2-1
Amy 2			1	1		1	1	1
LDH			*	*		*	*	*
IPO			1			1	1	
PK			*	Var-*		*	*	
PHI			1	1		1	1	
HK			*			*	*	

120

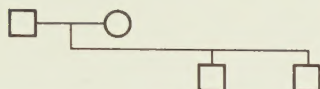


121

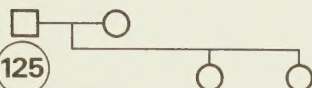


	3271	3086	3269		3058	3243	3354	
ABO	0	A1	0		B	A1	A1	
MNss	Mss	MNss	MNss		MSs	MNss	MSs	
Rh	CcD.ee	CcD.ee	CCD.ee		ccdde	CcD.ee	CcD.ee	
P1	+	+	+		+	+	+	
Kk	kk	kk	kk		kk	kk	kk	
Fy	a-b+	a+b+	a-b+		a-b+	a+b+	a-b+	
JK	a+b+	a-b+	a-b+		a+b-	a+b-	a+b-	
Hp	2-1	2-1	1		1	1	1	
Gc	1F-1S	1F-1C3	1F-1C3		2-1C3	2	2	
Gm	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-		a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-	
Km	1-	1-	1-		1-	1-	1-	
Ag(x,y)		x-y+			x-y+			
C3	S	FS	FS		S	S	S	
Bf	S	S	S		S	S	S	
Tf	C1	C1	C1		C1	C1	C1	
PLG	2-1	2-1	2-1		2	2	2-1	
Cp	B	B	B		B	B	B	
TC 2	M							
A1b	A	A	A		A	A	A	
ACP	B	B	B		AB	AB	AB	
PGM ₁	a3a1	a1	a1		a1	a1	a1	
ADA	1	1	1		1	1	2-1	
AK	1	1	1		1	1	1	
GPT	1	2	2-1		2-1	1	2	
ESD	2-1	1	2-1		1	1	1	
Gt	1	1	1		2-1	1	2-1	
6-PGD	A	A	A		A	A	A	
GLO	2-1	2	2		2	2-1	2-1	
Amy 2	1	1	1		1	1	1	
LDH	*	*	*		*		*	
IPO	1		1				1	
PK	*		*				*	
PHI	1		1				1	
HK	*		*				*	

122



125



			3283	3087			3360	3336
ABO			O	A2			A1	A1
MNss			Nss	Nss			MNss	MNSs
Rh			ccddeee	ccddeee			CcD.eee	CCD.eee
P1			-	+			+	+
Kk			kk	kk			kk	kk
Fy			a-b+	a-b+			a+b+	a+b-
Jk			a-b+	a+b+			a+b+	a+b+
Hp			1	2-1			2-1	2
Gc			1S	1S			1F-1S	1F-1C1
Gm			a-f+x- b+g-	a-f+x- b+g-			a+f+x+ b+g+	a-f+x- b+g-
Km			1-	1-			1-	1-
Ag(x,y)				x+y+				
C3			S	S			S	S
Bf			S	S			FS	FS
Tf			C1	C1			C1	C1
PLG			2-1	2-1			1	2-1
Cp			B	B			B	B
TC 2			MX	M			M	
Alb			A	A			A	A
ACP			AB	AB			B	A
PGM ₁			a1	a1			a3a1	a1
ADA			1	1			1	1
AK			1	1			1	1
GPT			2	2-1			2-1	1
ESD			1	2-1			2-1	1
Gt			1	2-1			1	1
6-PGD			AB	AB			A	A
GLO			2	2			2	2
Amy 2			1	1			2-1	1
LDH			*	*			*	*
IPO			1				1	1
PK			*				*	*
PHI			1				1	1
HK			*				*	*

Curriculum vitae

Ich, Verena Biedermann, wurde am 14. Mai 1952 in meinem Heimatort Winznau geboren. Nach der Primarschule in Winznau und drei Jahren Bezirksschule in Trimbach besuchte ich von 1968 bis 1972 das Lehrerseminar; zwei Jahre in Olten und zwei Jahre in Solothurn. Im Frühling 1972 erhielt ich das Primarlehrerpatent des Kantons Solothurn. Nach einem Semester an der Universität Bern immatrikulierte ich mich im Herbst 1972 an der Universität Zürich, um Anthropologie zu studieren.

Während meiner Studienzeit in Zürich besuchte ich Vorlesungen und Kurse der folgenden Professoren, Privatdozenten und Lehrbeauftragten:

K. Akert, M. Anliker, R. Bachofen, H. Balmer, H.G. Bandi, E. Batschelet, J. Biegert, H.J. Bossard, M. Bühlmann, H. Burla, P.S. Chen, C. Claude, C. Cook, I. Deak, I. de Mendoza-Heuer, A. Dübendorfer, D. Dubler, W. Egger, P. Endress, C.H. Eugster, Th. Gasser, D. Glaser, M. Greuter, H.J. Hansen, H. Hediger, H.R. Hohl, Th. Honegger, R. Hunsperger, H. Jungen, E. Jungen-Hauschtek, H.M. Koelbing, C.U. Kramer, St. Kubik, E. Kuhn-Schnyder, H. Kummer, B. Nievergelt, R. Nöthiger, H.R. Oswald, J. Rickenbacher, O. Rohweder, H. Schächli, W. Scheffrahn, H. Scherer, A. Schinzel, J. Schlittler, H. Schmid, V. Schmid, W. Schmid, W. Stüssi, P. Tardent, K. Theiler, G. Tönduri, H. Wanner, R. Wehner, W. Weiss, O. Woodtli, V. Ziswiler.

Im Frühling 1979 legte ich die Diplomprüfung ab und begann unter der Leitung von Prof. J. Biegert und Dr. W. Scheffrahn an meiner Dissertation zu arbeiten. Von Herbst 1980 bis Sommer 1982 war ich Assistentin am Anthropologischen Institut. Seither bin ich am Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich angestellt, zur Zeit als Technische Beamtin.

